

CONTRIBUTION DES EFFETS MATERNELS AU DÉVELOPPEMENT EN BAS ÂGE DU
MOUFLON D'AMÉRIQUE (*OVIS CANADENSIS*)

par

Nadine Blais

mémoire présenté au Département de biologie en vue de
l'obtention du grade de maître ès sciences (M.Sc.)

FACULTÉ DES SCIENCES
UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE

Sherbrooke, Québec, Canada, septembre 2019

Le 4 septembre 2019

*le jury a accepté le mémoire de Madame Nadine Blais
dans sa version finale.*

Membres du jury

Professeur Marco Festa-Bianchet

Directeur de recherche

Département de biologie

Professeure Fanie Pelletier

Codirectrice de recherche

Département de biologie

Professeur Marc Bélisle

Évaluateur interne

Département de biologie

Professeur Dany Garant

Président-rapporteur

Département de biologie

SOMMAIRE

Un portrait clair de la contribution des divers facteurs génétiques et environnementaux aux traits phénotypiques est indispensable à une gestion durable des populations soumises à la récolte telles que la chasse et la pêche. Lorsque le trait ciblé par la récolte est héritable et lié à la valeur adaptative, la récolte crée une pression sélective qui peut entraîner des changements évolutifs indésirables. Tel est le cas chez la population de mouflons d'Amérique (*Ovis canadensis*) de Ram Mountain, en Alberta, où un déclin de la longueur des cornes des béliers a été observé suite à une chasse au trophée intensive pendant plus de 20 ans. Chez le mouflon d'Amérique, la longueur des cornes est un trait héritable, corrélé génétiquement à la masse, et ces deux traits sont liés au succès reproducteur des béliers. Toutefois, en sélectionnant des béliers possédant de longues cornes, les chasseurs ont contribué au déclin du trait convoité. Depuis l'arrêt de la chasse, le déclin s'est arrêté, mais le rétablissement par sélection naturelle est très lent. Les implications de ces résultats sur la gestion de l'espèce sont donc considérables. Toutefois, l'importance du rôle de l'évolution dans le déclin de la longueur des cornes des béliers à Ram Mountain est sans cesse remis en question et plusieurs autres facteurs ont été suggérés afin d'expliquer ce déclin, dont les effets maternels. En effet, la contribution des effets maternels sur la longueur des cornes n'a pas été quantifiée et celle-ci pourrait avoir une influence à très long terme sur le développement et la croissance des mouflons. L'objectif de mon projet de maîtrise était donc de déterminer la contribution des effets maternels à chaque âge pour la masse et la longueur des cornes du mouflon d'Amérique. Pour ce faire, j'ai utilisé les données du suivi à long terme de Ram Mountain, incluant un pédigrée détaillé. Ces données m'ont permis d'effectuer un modèle animal multivarié pour chaque trait afin de séparer les contributions des effets génétiques, maternels et cohortes à chaque âge. Autant pour la masse que pour la longueur des cornes, les effets maternels ne sont plus détectable dès l'âge de 2 et 3 ans respectivement. Les résultats de mon projet de recherche viennent donc invalider

l'hypothèse selon laquelle les effets maternels sont la cause de la diminution en taille de la longueur des cornes chez les mouflons adultes de Ram Mountain.

Mots-clés : Effets maternels, ontogénie, modèle animal, héritabilité, chasse au trophée, génétique quantitative, *Ovis canadensis*

REMERCIEMENTS

J'aimerais tout d'abord remercier mon directeur de maîtrise, Marco Festa-Bianchet. Merci Marco de ta confiance et de ton support tout au long de ce projet. Je suis privilégiée d'avoir pu travailler sous ta supervision. Merci également à ma codirectrice Fanie Pelletier qui m'a apporté plusieurs pistes de solutions et commentaires tout au long de ma maîtrise. J'aimerais également remercier les membres de mon comité Dany Garant et Marc Bélisle pour leur commentaires, leurs enseignements et le temps accordé lors de nos rencontres. Merci à David Coltman pour avoir fourni le pédigrée nécessaire à mes analyses. J'aimerais également remercier Jon Jorgenson et Chiara Feder pour m'avoir accueilli en Alberta et pour leur dévouement au soutien logistique de ce projet. Merci également à Audrey Bourret et Gabriel Pigeon pour leur inestimable aide avec les analyses statistiques. J'aimerais aussi remercier mes partenaires de terrain Marc-Antoine, Limoilou, Pier-Olivier et Benjamin avec qui j'ai passé de superbes étés de terrain à Ram Mountain. Un merci spécial à Denis Ouellet, notre voisin du lookout. Ram ne serait jamais pareil sans toi, Denis. Merci à tous les membres des labos de Marco Festa-Bianchet et de Fanie Pelletier pour leur soutien et commentaires, mais aussi pour les bons moments passés en votre compagnie. Je tiens également à remercier mon copain Luc pour son inconditionnel soutien moral tout au long de ce projet.

Finalement, ce projet a été rendu possible grâce au soutien logistique d'Alberta Fish & Wildlife, ainsi qu'au financement du Conseil de recherches en sciences naturelles et génie du Canada, de l'Alberta Conservation Association, du Ministère de l'Éducation et de l'Enseignement Supérieur du Québec et de l'Université de Sherbrooke.

TABLES DES MATIÈRES

SOMMAIRE.....	iv
REMERCIEMENTS.....	vi
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	viii
LISTE DES TABLEAUX.....	ix
LISTE DES FIGURES.....	x
CHAPITRE 1: INTRODUCTION GÉNÉRALE.....	1
1.1 Effets maternels.....	1
1.2 Biologie évolutive et génétique quantitative.....	5
1.3 Modèle animal.....	9
1.4 Importance évolutive des effets maternels.....	12
1.5 Ontogénie des effets maternels.....	15
1.6 Objectifs et importance du projet.....	18
1.7 Espèce à l'étude.....	20
1.7.1 Traits d'histoire de vie.....	21
1.7.2 Importance en terme de valeur sélective de la masse corporelle et de la taille des cornes.....	22
1.8 Aire d'étude.....	23
CHAPITRE 2: DÉVELOPPEMENT.....	25
2.1 Introduction de l'article.....	25
2.2 Abstract.....	26
2.3 Introduction.....	27
2.4 Materials and methods.....	30
2.4.1 Study area and population.....	30
2.4.2 Pedigree.....	31
2.4.3 Phenotypic data.....	31

2.4.4 Quantitative genetic analysis.....	32
2.5 Results.....	34
2.6 Discussion.....	35
2.7 References.....	42
2.8 Supporting Information.....	47
CHAPITRE 3: DISCUSSION ET CONCLUSION GÉNÉRALE.....	54
3.1 Retour sur les résultats et discussion générale.....	54
3.2 Perspectives futures et conclusion.....	56
BIBLIOGRAPHIE.....	58

LISTE DES ABRÉVIATIONS

eqn	équation
AIC	Akaike Information Criterion
DIC	Deviance Information Criterion
s.d.	Standard deviation
HPD	Highest Posterior Density interval

LISTE DES TABLEAUX

Table 2.1	Sample size (n), trait mean and standard deviation (s.d.) prior and following data transformation for bighorn sheep mass (kg) and horn length (cm) at each age, Ram Mountain, Alberta, 1971 to 2016.....	32
Table 2.2	Model selection for mass and horn length of bighorn sheep aged 3 and under, Ram Mountain, Alberta, 1971 to 2016.....	35
Table S2.1	(Co)variances and correlations between age-specific mass.....	47
Table S2.2	(Co)variances and correlations between age-specific horn length.....	48
Table S2.3	Proportions of the mass variance assigned to each quantitative genetic parameter for priors b to g	51
Table S2.4	Proportions of the horn length variance assigned to each quantitative genetic parameter for priors b to g	51

LISTE DES FIGURES

Figure 1.1	Modèle avec effets maternels génétiques et environnementaux (modifiée de Cheverud & Wolf, 2009).....	3
Figure 1.2	Sélection (S) et réponse à la sélection (R) pour un trait phénotypique donné dans une population hypothétique (modifiée de Roff, 1997).....	8
Figure 2.1	Proportion of bighorn sheep mass variance conditional on the fixed effect of sex explained by cohort effect, additive genetic variance (heritability), maternal effect and residuals at each age, Ram Mountain, Alberta.....	36
Figure 2.2	Proportion of bighorn sheep horn length variance conditional on the fixed effect of sex explained by cohort effect, additive genetic variance (heritability), maternal effect and residuals at each age, Ram Mountain, Alberta.....	37
Figure S2.1	Sensitivity analysis results for the mass model showing the posterior mean and the 95% highest posterior density interval (HPD) for cohort, heritability and maternal effect estimates at each age.....	49
Figure S2.2	Sensitivity analysis results for the mass model showing the posterior mean and the 95% highest posterior density interval (HPD) for cohort, heritability and maternal effect estimates at each age for each prior.....	50
Figure S2.3	Sensitivity analysis results for the horn length model showing the posterior mean and the 95% highest posterior density interval (HPD) for cohort, heritability and maternal effect estimates at each age.....	52
Figure S2.4	Sensitivity analysis results for the horn length model showing the posterior mean and the 95% highest posterior density interval (HPD) for cohort, heritability and maternal effect estimates at each age for each prior.....	53

CHAPITRE 1

INTRODUCTION GÉNÉRALE

1.1 Effets maternels

L'effet maternel se définit comme l'influence du phénotype de la mère (P_m) sur le phénotype de la progéniture (P_p), indépendamment des effets directs des gènes transmis de la mère au jeune (lien entre G_m , G_p et P_p) (Figure 1.1; Mousseau & Fox 1998a; Maestripieri & Mateo 2009). De manière générale, les effets maternels peuvent être perçus comme l'influence de l'environnement fourni par la mère sur le développement de sa progéniture et ils surviennent lorsque des différences individuelles en terme de performance maternelle créent une variabilité pour un ou plusieurs traits chez la progéniture (Maestripieri & Mateo 2009). Les mécanismes par lesquels la performance maternelle affecte les traits de la progéniture incluent des facteurs pré-zygotiques tels que le rang social de la mère ou encore son état immunitaire, des facteurs post-zygotiques tels que la diffusion des nutriments à travers la paroi utérine et le placenta chez les mammifères, ainsi que des facteurs post-nataux tels que les soins maternels et l'approvisionnement en nourriture, dont la production de lait (Wade 1998).

Chez plusieurs espèces, l'effet maternel est la condition environnementale la plus importante durant le développement en bas âge, puisqu'il a le potentiel d'affecter la survie et la reproduction future de la progéniture (Lindström 1999; Mousseau & Fox 1998a). Par exemple, l'état nutritionnel de la mère (Botterill-James et al. 2019; Kerr et al. 2007; Newton 1998; Martin 1987), son âge (Alados & Escós 1991; Festa-Bianchet et al. 1995; Fox et al. 2003;

Guinness et al. 1978; Perrins & Moss 1974; Reichert et al. 2019; Semlitsch & Gibbons 1990) et les soins maternels (Price 1998; Théoret-Gosselin et al. 2015; Balme et al. 2017) sont d'importants déterminants de la survie de la progéniture chez plusieurs espèces. Les effets maternels peuvent également avoir une influence sur le succès reproducteur de leur progéniture. Par exemple, chez le bonobo (*Pan paniscus*), les mâles ayant un rang social moins élevé obtiennent un meilleur succès d'accouplement et de paternité lorsque leur mère est présente (Surbeck et al. 2010; Surbeck et al. 2019).

Bien que les effets maternels soient expérimentés par la progéniture comme un effet de l'environnement, le phénotype de la mère (P_m) est, comme tout autre phénotype, influencé par son propre génotype (G_m) et par l'environnement (E_m) (Figure 1.1). Les effets maternels sont donc de nature génétique, lorsque le phénotype de la mère qui influence le phénotype de la progéniture est déterminé par ses propres gènes (lien entre G_m , P_m et P_p), et de nature environnementale lorsque le phénotype de la mère qui influence le phénotype de la progéniture est déterminé par les conditions environnementales (lien entre E_m , P_m et P_p) (Figure 1.1).

Plusieurs effets maternels génétiques ont été documentés pour le bétail domestique (Simm 1998; Wilson & Réale 2006), ainsi que pour des plantes reproduites en laboratoire (Byers et al. 1997; Platenkamp & Shaw 1993; Thiede 1998). Chez les populations sauvages, les effets maternels sont généralement traités comme une source de variation environnementale, mais de plus en plus d'études montrent qu'il existe une base héritable à différents traits maternels tels que la taille de couvée (Postma & van Noordwijk 2005), la taille de portée (Réale et al. 2003), la date de ponte (Sheldon et al. 2003; Sinervo & Doughty 1996), la date de mise bas (Réale et al. 2003) et l'approvisionnement maternel (Kölliker et al. 2000). Toutefois, peu d'études en milieu naturel ont tenté de séparer les effets maternels génétiques des effets maternels

environnementaux lorsque le trait maternel n'est pas explicitement mesuré, mais plutôt considéré comme l'effet global de la performance maternelle sur un trait de la progéniture (mais voir Wilson et al. 2005a). Ce faible nombre d'études s'explique par le fait que peu d'écologistes ont accès à une large base de données à long terme et à un pédigrée ayant une structure appropriée, deux éléments essentiels à l'estimation des effets maternels génétiques et environnementaux (Kruuk & Hadfield 2007).

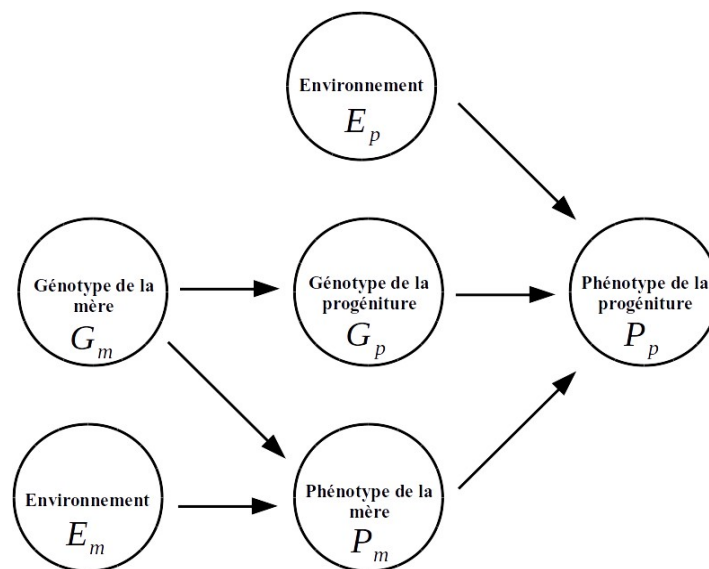


Figure 1.1 Modèle avec effets maternels génétiques et environnementaux (modifiée de Cheverud & Wolf, 2009).

Le phénotype de la progéniture (P_p) est déterminé par son génotype (G_p), hérité en partie du génotype de sa mère (G_m), par l'environnement (E_p), ainsi que par le phénotype de sa mère (P_m). Le phénotype de la mère est lui-même influencé par son propre génotype (G_m) et par l'environnement (E_m). Les flèches liant le génotype de la mère (G_m) au phénotype de la mère (P_m) et au phénotype de la progéniture (P_p) correspondent aux effets maternels génétiques. Les flèches liant l'environnement (E_m) au phénotype de la mère (P_m) et au phénotype de la progéniture (P_p) correspondent aux effets maternels environnementaux.

Parmi les animaux et les végétaux, les effets maternels ont été documentés pour plusieurs taxa (Bernardo 1996; Green 2008; Mousseau & Dingle 1991; Mousseau & Fox 1998a; Räsänen & Kruuk 2007; Roach & Wulff 1987; Wulff 2017). Chez les végétaux, les effets maternels sont particulièrement bien documentés et des études effectuées chez plusieurs espèces de plantes ont montré que la dormance, la germination et la stratégie de dispersion sont affectés autant par le phénotype de la mère que par le génotype de la progéniture (Roach & Wulff 1987; Wulff 2017). Chez les insectes, les effets maternels induits par l'environnement sont communs et ont été montrés chez plus de 70 espèces (Mousseau & Dingle 1991; Mousseau & Fox 1998b). Par exemple, chez plusieurs espèces de pucerons et de sauterelles, les femelles vont produire une progéniture au phénotype ailé lorsque la densité de population augmente (Dingle 1996). Selon une hypothèse expliquant l'évolution des comportements sociaux, les effets maternels seraient des précurseurs de l'eusocialité tel que retrouvée chez plusieurs espèces d'abeilles, de fourmis et de guêpes (Alexander 1974; Wilson 1971; Wilson 1975). Chez les oiseaux, la date de ponte (Porlier et al. 2012), la taille de couvée (Postma & van Noordwijk 2005; Sheldon et al. 2003), la taille des œufs (Cunningham & Russell 2000), le niveau d'hormones dans le vitellus (Groothuis et al. 2005; Groothuis et al. 2019; Schwabl 1993), le comportement d'incubation (Ricklefs & Smeraski 1983) et l'approvisionnement en nourriture (Price 1998) sont des effets maternels largement étudiés. Des effets maternels ont également été montrés chez les reptiles (Noble et al. 2014; Sinervo 1990), les amphibiens (Kaplan 1998; Pakkasmaa et al. 2003) et les poissons (Green 2008; Heath & Blouw 1998).

Chez les mammifères, les effets maternels occupent une place importante en raison de la gestation et de l'allaitement qui représentent un coût énergétique élevé pour la mère (Gittleman & Thompson 1988; Maestripieri & Mateo 2009; Oftedal 1985). Ces attributs mammaliens font en sorte que la condition corporelle et nutritionnelle de la mère a le potentiel d'affecter la taille et la croissance de sa progéniture (Maestripieri & Mateo 2009). C'est d'ailleurs dans ce contexte que les effets maternels ont été pour la première fois montrés et

étudiés chez des mammifères domestiques (Bernardo 1996; McLaren 1981). L'importance des effets maternels chez les mammifères s'explique également par une longue période de soins maternels qui procure plusieurs opportunités d'interaction entre la mère et sa progéniture (Maestripieri & Mateo 2009).

Bref, les effets maternels sont très répandus à travers le règne animal et végétal et leur importance en terme de valeur sélective pour la progéniture est indéniable. C'est pourquoi les écologistes mettent de plus en plus à profit les outils statistiques développés en génétique quantitative et en agronomie afin de quantifier leur contribution chez les populations sauvages.

1.2 Biologie évolutive et génétique quantitative

La biologie évolutive vise à expliquer la diversité de la vie par l'entremise des processus évolutifs. À l'échelle de la population, elle tente d'expliquer les différences individuelles et les mécanismes responsables de la variation des traits phénotypiques. La variance phénotypique d'un trait peut être due à une variation génétique ou encore à une variation de l'environnement à laquelle les individus sont exposés (ou plus communément une combinaison des deux).

La génétique quantitative tente de quantifier la contribution de la variation génétique d'un trait ayant le potentiel de répondre à la sélection naturelle (Falconer & Mackay 1996). Elle étudie principalement la base génétique des traits ayant une distribution continue (Falconer & Mackay 1996; Roff 1997), tels la masse et les traits morphologiques. La génétique quantitative est basée sur le modèle infinitésimal; ce modèle considère que les traits continus sont sous

contrôle polygénique où chaque gène a un effet mineur sur le trait (Falconer & Mackay 1996; Roff 1997; Lynch & Walsh 1998).

La variance génétique d'un trait peut être subdivisée en trois catégories : additive, de dominance et épistasique (Falconer & Mackay 1996). L'effet génétique additif est la principale cause de ressemblance entre des individus apparentés et contribue généralement de façon substantielle à un trait continu (Falconer & Mackay 1996; Lynch & Walsh 1998). Il se nomme ainsi puisqu'il est possible d'additionner les effets de chaque allèle sur le trait phénotypique en question (Falconer & Mackay 1996; Roff 1997). Quant à la dominance et l'épistasie, elles correspondent à des interactions; la première, entre les allèles d'un même locus, et la deuxième, entre les allèles de différents loci (Lynch & Walsh 1998). Ainsi, les effets de dominance et d'épistasie modifient le phénotype attendu sous un contrôle absolu des effets additifs mais, contrairement à ceux-ci, ils ne sont pas transmis à la prochaine génération (Lynch & Walsh 1998). En effet, puisqu'un seul allèle de chaque parent contribue au phénotype de sa progéniture, de nouvelles relations de dominance et d'épistasie sont créées à chaque nouvelle génération (Lynch & Walsh 1998). Par conséquent, la contribution évolutive des effets de dominance et d'épistasie est généralement considérée comme négligeable (Falconer & Mackay 1996; Roff 1997; Kruuk 2004; Wilson et al. 2010).

En génétique quantitative, la variance additive est liée à deux concepts clés : l'héritabilité et la valeur de croisement. L'héritabilité est un paramètre d'une population et mesure le potentiel d'un trait à évoluer (Falconer & Mackay 1996; Lynch & Walsh 1998). L'héritabilité au sens large (H^2) se définit comme le ratio de la variance génétique (σ^2_g), c'est-à-dire la somme des variances de dominance (σ^2_d), d'épistasie (σ^2_e) et additive (σ^2_a), sur la variance phénotypique (σ^2_p) (eqn 1.1; Falconer & Mackay 1996):

$$H^2 = \frac{\sigma_g^2}{\sigma_p^2} = \frac{\sigma_d^2 + \sigma_e^2 + \sigma_a^2}{\sigma_p^2} \quad \text{eqn 1.1}$$

Puisque les effets de dominance et d'épistasie sont généralement ignorés (Falconer & Mackay 1996; Roff 1997; Kruuk 2004; Wilson et al. 2010), l'héritabilité au sens strict (h^2) est plus communément utilisée en biologie évolutive. Elle se définit comme étant le ratio de la variance additive (σ_a^2) sur la variance phénotypique (σ_p^2) (eqn 1.2; Falconer & Mackay 1996):

$$h^2 = \frac{\sigma_a^2}{\sigma_p^2} \quad \text{eqn 1.2}$$

La valeur de croisement (EBV) est une mesure individuelle du potentiel d'un individu à transmettre un trait quantitatif à sa progéniture. Plus précisément, elle correspond à la déviance de la valeur du trait phénotypique de l'individu par rapport à la valeur phénotypique moyenne de la population ($P - \bar{P}$), ajustée pour l'héritabilité (h^2) (eqn 1.3; Lynch & Walsh 1998). La variance de ces valeurs de croisement correspond à la variance additive (Falconer & Mackay 1996; Lynch & Walsh 1998).

$$EBV = h^2 (P - \bar{P}) \quad \text{eqn 1.3}$$

Théoriquement, l'héritabilité nous permet de prédire la réponse à la sélection par l'intermédiaire de l'équation des éleveurs (eqn 1.4; Lush 1937), où la réponse à la sélection (R) correspond au produit de l'héritabilité (h^2) et du différentiel de sélection (S):

$$R = h^2 S \quad \text{eqn 1.4}$$

La réponse à la sélection nous renseigne sur l'évolution des traits d'une population et mesure le changement dans la moyenne d'un trait phénotypique entre les différentes générations (Figure 1.2, Panneau B; Falconer & Mackay 1996). Le différentiel de sélection, quant à lui, nous informe sur la force avec laquelle la sélection agit et correspond au changement dans la moyenne d'un trait phénotypique à l'intérieur d'une même génération, soit avant et après l'épisode de sélection (Figure 1.2, Panneau A; Falconer & Mackay 1996; Lynch & Walsh 1998).

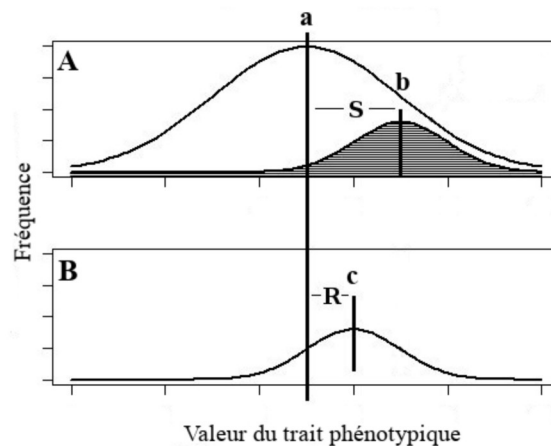


Figure 1.2 Sélection (S) et réponse à la sélection (R) pour un trait phénotypique donné dans une population hypothétique (modifiée de Roff, 1997).

Le panneau A désigne la génération des parents et le panneau B, la génération de la progéniture. Les lignes verticales indiquent la moyenne de la distribution du trait phénotypique. Le panneau A montre la distribution du trait phénotypique des parents avant (distribution sans remplissage) et après (distribution hachurée) l'épisode de sélection. La différence entre la moyenne du trait chez les parents sélectionnés (b) et la moyenne du trait de la population initiale (a) correspond au différentiel de sélection (S). Les parents sélectionnés vont se reproduire et donner naissance à une nouvelle génération dont la moyenne de la distribution du trait est représentée en c (panneau B). La différence entre la moyenne du trait à la génération de la progéniture (c) et la moyenne initiale du trait à la génération des parents (a) représente la réponse à la sélection (R).

1.3 Modèle animal

Un des outils privilégiés de la génétique quantitative est le modèle animal. Ce modèle fut d'abord développé dans un contexte d'élevage (Henderson 1950; Henderson 1973; Henderson 1984), mais les écologistes reconnaissent de plus en plus le potentiel de cette méthode en milieu naturel (Kruuk 2004; Kruuk & Hadfield 2007; Wilson et al. 2010; De Villemereuil et al. 2013). Le modèle animal a pour avantage de ne pas être contraint par les suppositions d'absence d'accouplement sélectif, de consanguinité et de sélection, des processus fréquemment rencontrés en milieu naturel (Kruuk 2004). De plus, il est robuste aux données manquantes et débalancées caractéristiques des bases de données en écologie (Kruuk 2004; Wilson et al. 2010). Il permet également d'extraire un maximum d'informations en tirant profit de tous les liens de parenté de la population, comparativement à des méthodes qui ne tiennent compte que d'un seul type de lien de parenté, telles que la régression parent-enfant ou la covariance entre frères (Kruuk 2004; Wilson et al. 2010).

Le modèle animal permet de décomposer la variance phénotypique d'un trait en composantes génétiques et environnementales, en exploitant les similarités phénotypiques des individus d'une population apparentés à divers degrés. La composante génétique est basée sur l'idée que les gènes contribuent à la variance phénotypique si les individus apparentés présentent plus de similarités phénotypiques que les individus non-apparentés (Wilson et al. 2010). Bref, le modèle animal permet, à l'aide d'outils statistiques, d'obtenir une estimation de l'héritabilité et du potentiel évolutif d'un trait, sans en connaître les loci impliqués.

Plus concrètement, le modèle animal est un modèle mixte qui divise le trait phénotypique en une somme d'effets linéaires fixes et aléatoires et où les variables aléatoires sont celles

d'intérêt. Le principe du modèle animal est le même que celui d'un modèle mixte classique: les données ne sont pas indépendantes (parce que les individus mesurés partagent des gènes communs) et l'objectif est d'estimer la quantité de variance expliquée par une source de non-indépendance (gènes) dans la population (Wilson et al. 2010). En traitant les valeurs de croisement en variable aléatoire, le modèle animal fournit une estimation de la variance des valeurs de croisement qui, par définition, correspond à la variance additive (Kruuk 2004; Wilson et al. 2010). Les valeurs de croisement sont obtenues à l'aide d'une matrice de relation. La matrice de relation est construite à partir d'un pédigrée et forme une matrice de covariance entre tous les individus d'une population. Chaque covariance, nommée coefficient de co-descendance, correspond à la probabilité qu'un allèle tiré aléatoirement dans un individu i soit identique par descendance à un allèle tiré aléatoirement dans un individu j (Lynch & Walsh 1998). Pour les organismes diploïdes, le coefficient de co-descendance est multiplié par deux et devient alors le coefficient d'apparentement (Lynch & Walsh 1998). Cette matrice permet d'obtenir les covariances attendues des valeurs de croisement entre les individus d'une population et donc de résoudre pour la variance additive.

Outre les valeurs de croisement, d'autres variables aléatoires doivent être ajoutées au modèle afin de départager les effets génétiques des effets environnementaux. Un modèle animal réduit à la valeur de croisement comme seule variable aléatoire assume que les similarités phénotypiques sont uniquement dues au fait que les individus partagent des gènes en commun (Wilson et al. 2010). Cependant, d'autres sources de variance peuvent être à l'origine des similarités phénotypiques observées. En milieu naturel, les sources de variance environnementale sont multiples; elles peuvent être dues, par exemple, à des fluctuations climatiques ou encore à des effets de densité (Falconer & Mackay 1996). Autrement dit, les conditions environnementales qui affectent les phénotypes créent des similarités phénotypiques chez les individus qui partagent un environnement commun. Dans un modèle animal, ces effets d'environnement commun peuvent être modélisés, par exemple, par une

variable aléatoire *année de naissance* ou encore *année de la mesure*. Ainsi, les individus qui partagent la même année de naissance expérimentent un environnement commun en bas âge nommé effet cohorte, un effet direct de l'environnement qui peut avoir des répercussions à long terme sur la performance des individus (Lindström & Kokko 2002). De la même manière, la variable *année de la mesure* tient compte d'un environnement commun aux individus ayant été mesurés la même année.

Omettre l'inclusion d'une variable d'environnement commun peut biaiser l'estimation de la variance additive si cette variable est associée à la structure du pédigrée (Wade 1998; Wilson et al. 2010). Autrement dit, cette omission entraîne une surestimation de la variance additive si les individus apparentés sont plus susceptibles de partager un environnement que les individus non apparentés (Kruuk 2004; Wade 1998). Les effets maternels sont un exemple de ce type d'environnement commun. Les effets maternels correspondent à la portion de la variance phénotypique du trait qui est attribuable à un environnement maternel commun à une même fratrie. Puisque les frères et sœurs partagent la même mère, les effets maternels causent des similarités phénotypiques qui peuvent être faussement attribuées à des effets génétiques additifs. Dans un modèle animal, les effets maternels sont modélisés en introduisant une variable *identité de la mère* en effet aléatoire (Kruuk 2004; Wilson et al. 2010). Cette variable ne représente pas un trait phénotypique particulier de la mère, mais intègre plutôt tous les traits phénotypiques maternels qui ont une influence sur le trait phénotypique de la progéniture en une seule performance maternelle (Willham 1972). L'inclusion d'une variable *identité de la mère* dans le modèle animal permet non seulement d'obtenir une estimation non biaisée de la variance additive, mais aussi d'explorer une source de variance phénotypique ayant le potentiel d'influencer la dynamique évolutive d'une population (Kirkpatrick & Lande 1989).

1.4 Importance évolutive des effets maternels

Longtemps, les effets maternels ont été considérés comme une nuisance statistique à l'estimation de la variance additive, mais les écologistes reconnaissent aujourd'hui l'importance de leur rôle dans la dynamique évolutive des populations (Cheverud & Wolf 2009; Räsänen & Kruuk 2007; Wolf et al. 1998). Les modèles théoriques montrent que les effets maternels peuvent contribuer de façon substantielle à la vitesse ainsi qu'à la direction des changements évolutifs (Kirkpatrick & Lande 1989). En effet, ils ont le potentiel d'accélérer, de retarder et même d'inverser la réponse à la sélection, et donc de mener à une dynamique évolutive contre-intuitive (Kirkpatrick & Lande 1989).

Les répercussions des effets maternels sur la réponse à la sélection dépendent en partie de la direction de leur influence sur le trait phénotypique de la progéniture qui se mesure à l'aide du coefficient de l'effet maternel, m . Le coefficient de l'effet maternel correspond à la régression partielle du trait phénotypique de la progéniture en fonction du trait phénotypique de la mère, tout en maintenant les effets génétiques directs sur la progéniture constants (Kirkpatrick & Lande 1989; Lynch & Walsh 1998). Autrement dit, un coefficient m positif indique, qu'indépendamment des effets directs des gènes hérités de la mère, le trait phénotypique de la mère agit positivement sur le trait phénotypique de la progéniture. À l'opposé, un coefficient m négatif signifie que des valeurs supérieures à la moyenne du trait maternel résultent en des valeurs inférieures à la moyenne du trait de la progéniture, et *vice versa*. Par exemple, un coefficient m négatif a été observé pour la taille corporelle chez la souris (*Mus musculus*) (Falconer 1965) et la taille de couvée chez le Gobemouche à collier (Schluter & Gustafsson 1993). Chez ces espèces, les mères de grande taille produisent de larges couvées/portées où les jeunes sont de petite taille. À l'âge adulte, ces jeunes de petite taille se reproduisent et ont de petites couvées/portées où les jeunes sont de grande taille, générant ainsi un effet maternel

fluctuant qui freine la réponse à la sélection. Toutefois, il est important de garder à l'esprit que le phénotype de la mère résulte des contributions cumulatives de plusieurs traits maternels qui peuvent chacun agir de manière positive ou négative sur le phénotype de la progéniture.

Lorsque les effets maternels sont d'origine génétique, ils ont le potentiel d'affecter la réponse à la sélection en fournissant une source additionnelle de variation génétique sur laquelle la sélection peut agir (Kirkpatrick & Lande 1989; Wade 1998). Lorsque des effets maternels génétiques sont présents, l'héritabilité totale (eqn 1.5) permet une meilleure prédiction de la réponse à la sélection (eqn 1.4) que l'héritabilité au sens stricte (eqn 1.2) (Willham 1972). L'équation 1.5 montre que l'héritabilité totale (h^2_T) intègre à la fois la variance additive (σ_a^2), la variance maternelle génétique (σ_m^2) et la covariance entre ces deux paramètres (σ_{am}):

$$h^2_T = \frac{\sigma_a^2 + 1,5 \sigma_{am} + 0,5 \sigma_m^2}{\sigma_p^2} \quad \text{eqn 1.5}$$

En augmentant l'héritabilité totale, la variance maternelle génétique accélère la réponse à la sélection et peut générer des changements micro-évolutifs rapides dans une population (Kirkpatrick & Lande 1989; Wade 1998). De plus, comme le démontre l'équation 1.5, la présence de variance maternelle génétique peut être suffisante pour induire une réponse à la sélection même si le trait de la progéniture n'est pas héritable. Une récente étude a également montré que la consanguinité accroît la contribution de la variance maternelle génétique à l'héritabilité totale et amplifie donc la réponse à la sélection (Wolf & Wade 2016).

À la variance maternelle génétique et la variance additive peut également s'ajouter une covariance génétique entre les effets directs et les effets maternels. Une covariance positive

accélère la réponse à la sélection et peut avoir un effet considérable sur la trajectoire évolutive (Kirkpatrick & Lande 1989; Wolf et al. 1998). Par exemple, la présence d'un effet maternel génétique important combiné à une covariance génétique positive entre les performances maternelles et le taux de croissance de la progéniture chez l'écureuil roux (*Tamiasciurus hudsonicus*) suggère que l'héritabilité totale représente un potentiel de réponse à la sélection trois fois supérieur à celui prédit par l'héritabilité au sens strict (McAdam et al. 2002). À l'inverse, une covariance négative freine la réponse à la sélection (Kirkpatrick & Lande 1989; Wolf et al. 1998; Cheverud 1984). Lorsque la covariance est fortement négative, il se produit une inertie évolutive et dans certains cas, une réponse évolutive opposée à la direction de la sélection (Kirkpatrick & Lande 1989; Wolf et al. 1998). Dans certains cas, les covariances négatives sont le résultat d'une pléiotropie antagoniste (Lande 1982; Roff 2002; Williams 1957). Cette situation se produit lorsqu'un gène a un effet négatif sur le trait de la progéniture (e.g. une faible masse) et un effet positif sur les performances maternelles (e.g. un haut taux de lactation) et *vice-versa*. Ces compromis génétiques, où aucun génotype ne peut produire le phénotype optimal, limitent la réponse à la sélection et jouent un rôle important dans le maintien de la variation génétique (Roff 1997; Roff 2002). Le déséquilibre de liaison peut également expliquer les covariances génétiques entre les effets directs et les effets maternels (Wade 1998). Dans un tel cas, les gènes responsables des effets maternels ne peuvent être distribués de façon aléatoire chez les génotypes de la progéniture (Wade 1998).

La réponse à la sélection en présence d'effets maternels génétiques est également complexifiée par la nature transgénérationnelle des effets maternels. Puisque les gènes responsables des effets maternels appartiennent à la mère, mais que les conséquences phénotypiques sont expérimentées par la progéniture, il se produit un décalage temporel ou *momentum* évolutif (Kirkpatrick & Lande 1989). Autrement dit, la réponse à la sélection qui a lieu à la génération de la progéniture ne peut pas être dissociée de la sélection qui a eu lieu à la génération de la mère (Räsänen & Kruuk 2007; Wolf et al. 1998). Par conséquent, la population peut continuer

d'évoluer même si la sélection a cessé d'agir, mais peut aussi temporairement évoluer dans la direction opposée à la sélection (Kirkpatrick & Lande 1989). Ce *momentum* évolutif a d'ailleurs été montré chez l'écureuil roux où la réponse à la sélection du taux de croissance des juvéniles est corrélée avec la force de sélection de la génération précédente (Mcadam & Boutin 2004). Pour les 12 cohortes à l'étude, une seule a montré une réponse à la sélection cohérente avec un épisode de sélection, autrement dit, le scénario attendu en l'absence d'effets maternels génétiques. Pour les autres cohortes, les effets maternels génétiques ont soit amplifié la réponse à la sélection, soit provoqué une inertie évolutive. En effet, certaines cohortes ont montré une forte réponse à une faible sélection, alors que d'autres n'ont montré aucune réponse à un épisode de sélection significatif.

1.5 Ontogénie des effets maternels

Étant donné leur importance évolutive et leur impact en terme de valeur sélective pour la progéniture, la question de la persistance des effets maternels au cours du développement ontogénique de la progéniture se pose (Prizak et al. 2014). Certaines études ont révélé que des effets maternels peuvent subsister après le sevrage et même jusqu'à l'âge adulte. Par exemple, chez une population sauvage de babouins jaunes (*Papio cynocephalus*), Altmann & Alberts (2005) ont montré que les mères multipares et celles qui ont un rang social élevé produisent des jeunes de plus grande taille et que cette différence en taille se maintient durant le développement du juvénile. Les effets maternels peuvent non seulement persister tout au long de la vie de la progéniture, mais ils peuvent également se répercuter dans les générations subséquentes (Prizak et al. 2014). Par exemple, des effets grand-maternels ont été montrés pour la taille des graines, la germination, la surface foliaire, la période de floraison et la stérilité des mâles chez le plantain lancéolé (*Plantago lanceolata*) (Case et al. 1996), pour l'âge à la maturité et l'efficacité de reproduction chez le collembore *Folsomia candida* (Hafer

et al. 2011), pour la survie chez l'éléphant d'Asie (*Elephas maximus*) (Reichert et al. 2019), ainsi que pour la masse chez le cerf de virginie (*Odocoileus virginianus*) (Mech et al. 1991). Des effets transgénérationnels ont même été détectés jusqu'à la génération de l'arrière-grand-mère pour une espèce d'acariens (*San-cassania berlesei*) (Plaistow et al. 2006). Une récente méta-analyse synthétisant les effets maternels estimés chez plusieurs populations animales a montré qu'en moyenne, les effets maternels agissant sur les traits comportementaux et physiologiques persistent à travers l'ontogénie et qu'ils ne faiblissent pas à travers les cycles de vie des espèces sans soins maternels (Moore et al. 2019). Toutefois, ces résultats ne sont pas une généralité puisque les effets maternels influencent en moyenne davantage les traits juvéniles que les traits adultes (Moore et al. 2019).

Chez les mammifères, les effets maternels sont une importante source de variation chez les nouveau-nés, mais leur influence peut diminuer rapidement après le sevrage. Une étude portant sur la littérature en agriculture expérimentale basée principalement sur l'adoption croisée après la naissance a montré que les effets maternels étaient responsables de près de la moitié de la variance phénotypique en taille des mammifères avant le sevrage et que ceux-ci diminuaient à 10% à l'âge adulte (Cheverud 1984). Dans une moindre proportion, les effets maternels génétiques montrent également une diminution avec l'âge chez le bétail. Par exemple, chez les bovins domestiques (*Bos spp.*), la proportion de la variance en masse expliquée par les effets maternels génétiques passe de 12% à la naissance à seulement 4% à l'âge adulte (Wilson & Réale 2006). Une tendance similaire existe pour le mouton domestique (*Ovis aries*) (Wilson & Réale 2006). Des études sur les populations sauvages montrent également la même tendance. Chez le mouton de Soay (*Ovis aries*), des effets maternels importants ont été trouvés pour la masse à la naissance, mais ceux-ci déclinent rapidement avec l'âge (Wilson et al. 2005a; Wilson et al. 2007). De la même manière, les effets maternels pour la masse et la longueur des cornes se dissipent à l'âge de deux ans chez la chèvre de

montagne (*Oreamnos americanus*) (Gendreau et al. 2005) et le mouflon d'Amérique (Wilson et al. 2005b).

L'âge auquel les effets maternels déclinent chez les mammifères varie probablement d'une espèce à l'autre en fonction de l'âge au sevrage et de la durée des associations mère-progéniture. Le statut de reproduction maternel peut déterminer la durée des associations mère-progéniture, comme c'est le cas chez le mouflon d'Amérique où ces associations se terminent avec l'allaitement d'un nouvel agneau (L'Heureux et al. 1995). Des facteurs environnementaux extrinsèques peuvent également influencer les associations mère-progéniture. Par exemple, les associations entre les mères et les jeunes sevrés se produisent seulement à haute densité chez le mouflon d'Amérique (L'Heureux et al. 1995), alors qu'à l'inverse, elles diminuent plus rapidement à haute densité chez le cerf élaphe (*Cervus elaphus*) (Albon et al. 1992).

Le déclin des effets maternels durant l'ontogénie peut s'expliquer par plusieurs mécanismes. Par exemple, les effets maternels peuvent devenir moins importants relativement à d'autres sources de variation phénotypique qui s'accumulent avec l'âge, tel que des effets environnementaux ou encore de nouveaux épisodes d'expression génétique (Atchley & Zhu 1997; Houle 1998). Des processus de canalisation peuvent également être en cause. La canalisation est une mesure de résistance évolutive qui évalue la persistance d'un trait phénotypique dans une population, indépendamment de la variabilité des génotypes et de l'environnement (Debat & David 2001; Waddington 1942). La canalisation résulte donc en une réduction avec l'âge des composantes de la variance phénotypique d'un trait. Par exemple, pour la taille et la masse, la croissance compensatoire, c'est-à-dire la convergence des courbes de croissance en un nombre réduit de phénotypes (Monteiro & Falconer 1966), est un mécanisme de canalisation qui peut masquer un mauvais départ du à une faible performance

maternelle en bas âge. Cet effet a été documenté chez la souris sauterelle (*Onychomys leucogaster*) où la variance en masse se dissipe au sevrage malgré un effet maternel de la taille de portée sur la masse des nouveau-nés (Sikes 1998). Chez cette espèce, la croissance compensatoire débute aussitôt que les souriceaux ont accès à une source de nourriture autre que le lait, car la quantité de nourriture solide consommée est la même pour les souriceaux de petite taille provenant d'une grande portée que les souriceaux de grande taille provenant d'une petite portée (Sikes 1998). Une hypothèse alternative à la canalisation est la disparition sélective. La disparition sélective survient lorsqu'une sélection de viabilité directionnelle ou stabilisante réduit les composantes de la variance phénotypique à travers l'ontogénie. Les individus qui meurent avant que le trait ne soit mesuré ou exprimé forment une fraction invisible (Hadfield 2008, Nakagawa & Freckleton 2008) qui peut masquer des effets maternels à plus long terme. Par exemple, une sélection de viabilité sur la masse en bas âge pourrait masquer des effets maternels à plus long terme si les individus les plus légers sont la progéniture des mères peu performantes pour ce trait.

1.6 Objectifs et importance du projet

Mon projet de maîtrise vise une meilleure compréhension de l'ontogénie des effets maternels chez les mouflons d'Amérique de la population de Ram Mountain, en Alberta. Mon objectif principal était de quantifier les effets maternels à chaque âge pour deux traits ayant une importance en terme de valeur sélective chez le mouflon d'Amérique : i) la masse corporelle et ii) la longueur des cornes.

Toutefois, les effets maternels génétiques à chaque âge sur la masse en juin des mouflons âgés de 0 à 5 ans ont précédemment été estimés pour la population de Ram Mountain à l'aide du

modèle animal (Wilson et al. 2005b). Ces estimations ont été obtenues à l'aide de deux méthodes : i) en performant 6 analyses distinctes où la masse en juin est considérée comme 6 traits âge-spécifiques et ii) en employant une régression aléatoire où les effets maternels sur la masse en juin sont modélisés comme une fonction polynomiale de l'âge (Wilson et al. 2005b). Bien que le patron ontogénique des effets maternels génétiques pour la masse en juin soit déjà connu pour cette population, mon projet amène une nouvelle perspective en explorant l'ontogénie des effets maternels pour la masse en septembre. D'un point de vue évolutif, la masse en septembre présente un plus grand intérêt que la masse en juin puisqu'elle est un important déterminant de la valeur sélective (voir section 1.7.2). En plus d'ajouter 14 années de données à l'étude de Wilson et al. (2005b), mon projet prend en compte l'ensemble des effets maternels sur la masse (pas seulement les effets maternels génétiques) et utilise une approche multivariée pour étudier l'ontogénie des effets maternels. De plus, mon projet procure une description du patron ontogénique des effets maternels pour la taille des cornes, ce qui n'a jamais été décrit auparavant. Outre les effets maternels, mon projet de recherche apporte également une description du patron ontogénique de l'héritabilité et des effets cohortes pour ces deux traits.

Mon projet comporte d'importantes implications pour la gestion de l'espèce, plus spécifiquement en ce qui concerne la taille des cornes des béliers. Le mouflon d'Amérique est sujet à la chasse au trophée dans plusieurs régions de l'Amérique du Nord et les cornes de grandes tailles sont un trait convoité par les chasseurs. Toutefois, la taille des cornes est également un important déterminant du succès reproducteur chez les béliers (voir section 1.7.2). À Ram Mountain, les béliers ont été soumis à une chasse au trophée intensive jusqu'en 1996 et durant cette période, la longueur des cornes des béliers a décliné de près de 30% (Coltman et al. 2003). Coltman et al. (2003) et Pigeon et al. (2016) ont montré que ce déclin était partiellement dû à une diminution des valeurs de croisement de la longueur des cornes des béliers, en réponse à une sélection artificielle créée par la chasse au trophée. Pigeon et al.

(2016) ont également montré que les valeurs de croisement ne s'étaient pas rétablies presque 20 ans après l'arrêt de la chasse. Les éventuelles conséquences de ces résultats sur la réglementation entourant la chasse au trophée de cette espèce ne sont donc pas négligeables. Depuis la parution du premier article en 2003, la contribution des divers facteurs affectant la croissance des cornes chez le mouflon d'Amérique est un constant sujet de débat dans la communauté scientifique. Une de ces critiques concerne les effets maternels. En effet, les analyses de Coltman et al. (2003) et de Pigeon et al. (2016) ont été réalisées sur les béliers de 2 à 4 ans et les auteurs de ces deux articles n'ont pas tenu compte des effets maternels, argumentant que ceux-ci avaient peu d'influence sur les béliers de cette classe d'âge. Dans un article paru récemment, Monteith et al. (2018) soutiennent que les effets maternels pourraient avoir des répercussions à long terme sur le développement des cornes chez le mouflon d'Amérique et que leur omission dans les modèles statistiques pourrait entraîner une estimation biaisée des valeurs de croisement. Dans ce même article, Monteith et al. (2018) soulignent que les brebis ont une stratégie d'allocation des ressources conservatrice et que les mécanismes de compensation pour la croissance des cornes sont rares. Les auteurs de l'article en question en concluent donc que les béliers ne pourraient compenser pour un effet maternel peu performant en bas âge et que ces effets pourraient se répercuter jusqu'à l'âge adulte. Bref, ces critiques mettent en doute l'importance de la sélection artificielle créée par la chasse sur la longueur des cornes à Ram Mountain et mon projet s'inscrit dans cette polémique en déterminant l'âge jusqu'auquel les effets maternels persistent.

1.7 Espèce à l'étude

Le mouflon d'Amérique est un ongulé de la famille des bovidés et son aire de répartition s'étend sur les montagnes de l'Ouest de l'Amérique du Nord, du Canada au Mexique (Festa-Bianchet 2008). Au Canada, l'espèce est distribuée dans les montagnes Rocheuses, en Alberta

et en Colombie Britannique (Festa-Bianchet 2008). Son habitat se situe en milieu escarpé ou modérément escarpé (Demarchi 2004). Le mouflon d'Amérique présente un dimorphisme sexuel prononcé (Anderson 1994). À l'âge de 6 ans, la masse corporelle des béliers est 65% plus élevée que celle des brebis (Festa-Bianchet et al. 1996). Son mode de reproduction est la polygynie, un système où un faible nombre de mâles s'accouplent avec la majorité des femelles (Geist 1971). En effet, la distribution du succès reproducteur annuel chez les béliers est asymétrique : 10% à 15% des mâles obtiennent 50% à 60% des paternités au cours d'une année (Coltman et al. 2002; Hogg & Forbes 1997). Le mouflon d'Amérique est un animal grégaire qui est sexuellement ségrégué, excepté en période de rut (Geist 1971) : les femelles, les agneaux et les jeunes mâles forment une crèche, alors que les mâles adultes forment un bachelier (Ruckstuhl 1998). Les mâles de 2 à 4 ans sont admis dans les deux groupes (Festa-Bianchet 1991).

1.7.1 Traits d'histoire de vie

Chez le mouflon d'Amérique de l'Alberta, le rut a lieu de la fin novembre jusqu'au début du mois de décembre (Pelletier & Festa-Bianchet 2006). Les femelles sont sexuellement matures dès l'âge de 18 mois (Festa-Bianchet 2008), mais la primiparité survient habituellement vers l'âge de 3 ou 4 ans dans notre système d'étude (Gallant 1999). Suite à leur première reproduction, la plupart des femelles se reproduisent ensuite à chaque année. Après l'âge de 7 ans, mais rarement avant l'âge de 3 ans, les mâles dominants peuvent obtenir beaucoup de paternités (Festa-Bianchet 2008). La gestation dure 175 jours (Festa-Bianchet 2008) et la majorité des femelles mettent bas sur une période d'environ deux semaines entre la fin du mois de mai et le début du mois de juin (Feder et al. 2008; Festa-Bianchet 1988). Les brebis donnent naissance à un seul agneau (Festa-Bianchet 2008) qu'elles allaitent jusqu'au sevrage qui a lieu vers la fin septembre ou au début d'octobre (Festa-Bianchet 1988). Durant

l'allaitement, la masse des agneaux peut tripler, voir quadrupler (Festa-Bianchet & Jorgenson 1998). La survie des agneaux est très variable d'une année à l'autre (Gaillard et al. 1998). La sénescence en survie débute à l'âge de 8 ans pour les deux sexes, mais est plus prononcée pour les béliers (Jorgenson et al. 1997). Pour les brebis, la sénescence en masse commence à l'âge de 11 ans (Nussey et al. 2011) et en reproduction à l'âge de 13 ans (Bérubé et al. 1999). Les femelles survivent rarement après l'âge de 15 ans et peu de mâles survivent passé l'âge de 12 ans (Festa-Bianchet 2008).

1.7.2 Importance en terme de valeur sélective de la masse corporelle et de la taille des cornes

Chez le mouflon d'Amérique, la masse corporelle influence grandement la valeur sélective, autant en terme de succès reproducteur qu'en terme de survie. Chez cette espèce, la masse corporelle fluctue de manière saisonnière et les individus peuvent perdre jusqu'à 25% de leur poids durant l'hiver lorsque la nourriture devient insuffisante pour soutenir leur masse corporelle (Festa-Bianchet et al. 1996). La masse précédant la période hivernale est donc un important déterminant de la survie, plus particulièrement pour les agneaux (Festa-bianchet et al. 1997) et pour les femelles âgées de plus de 7 ans (Gaillard et al. 2000). Les brebis sont considérées comme des reproducteurs à capital. Autrement dit, elles subviennent aux besoins énergétiques de la reproduction en puisant dans leurs réserves énergétiques accumulées auparavant (Stearns 1992). La masse corporelle est un indicateur de l'ampleur de ces réserves. La masse des brebis à l'automne influence donc plusieurs aspects de leur reproduction, dont l'âge à la primiparité (Jorgenson et al. 1993a), le succès reproducteur de l'année suivante (Festa-Bianchet et al. 1998) et le succès reproducteur à vie par le biais de la longévité (Gaillard et al. 2000).

Chez les espèces polygynes, tel que le mouflon d'Amérique, les mâles vont se battre pour accéder aux femelles (Anderson 1994). La sélection sexuelle affecte donc les traits qui favorisent le succès des combats entre mâles, et par conséquent, leur succès reproducteur (Anderson 1994). La masse corporelle et la taille des cornes des béliers âgés de plus de 6 ans affectent leur succès reproducteur (Coltman et al. 2002; Pelletier & Festa-Bianchet 2006). Le succès reproducteur est d'abord fonction du rang social et celui-ci est moins important pour la reproduction des béliers plus jeunes (Martin et al. 2016).

1.8 Aire d'étude

Le site d'étude se situe à Ram Mountain, Alberta, Canada (52 ° N, 115 ° W, élévation 1082 à 2173 m), une montagne isolée située à 30 km à l'est des Rocheuses. L'aire d'étude de 38 km² est dominée par des habitats alpins et subalpins. À chaque année depuis 1971, les individus sont capturés entre la fin mai et la fin septembre dans une trappe de type corral appâtée avec du sel (Jorgenson et al. 1993b). À leur première capture, les agneaux sont marqués à l'aide d'un identifiant unique et leur sexe est déterminé. Presque tous les individus sont capturés pour la première fois en tant qu'agneau ou à l'âge d'un an. L'âge des individus est donc connu. Chez le mouflon d'Amérique, la croissance des cornes se poursuit tout au long de la vie, mais ne survient qu'en été. L'arrêt de croissance durant l'hiver crée un annulus, ce qui permet de déterminer l'âge de ceux qui n'ont pas été marqués à leur premier été par décompte des annuli. La probabilité de détection est très élevée et permet donc de connaître la survie et la longévité des individus (Loison et al. 1999).

À chaque capture, les mouflons sont pesés à l'aide d'une balance de type Detecto au 250g près et la longueur des cornes est mesurée à l'aide d'un ruban à mesurer. Afin de limiter les erreurs

liées au bris et à l'usure des cornes, seule la mesure de la plus longue corne est utilisée dans les analyses. Les individus sont capturés plusieurs fois par saison, ce qui permet d'ajuster les mesures de masse et de longueur de corne au 5 juin et au 15 septembre à l'aide de modèles linéaires mixtes (Martin & Pelletier 2011).

Les maternités sont déterminées par observation de comportement d'allaitement et ces données sont disponibles depuis le début du suivi. Depuis 1988, les paternités sont déterminées par des analyses d'ADN à l'aide de prélèvements de sang, de poils et de tissus (Coltman et al. 2005). Ces données permettent la construction du pedigree.

CHAPITRE 2

DÉVELOPPEMENT

2.1 Introduction de l'article

L'objectif de cet article était d'explorer l'ontogénie des effets maternels pour la masse et la longueur des cornes chez le mouflon d'Amérique et de déterminer si ceux-ci persistaient jusqu'à l'âge adulte. Les données utilisées dans cet article proviennent du suivi à long terme de Ram Mountain en Alberta. Afin d'accomplir mon objectif, j'ai utilisé un modèle animal multivarié pour chaque trait en modélisant le trait âge-spécifique en variable réponse. Les résultats de cet article s'insèrent dans un débat concernant la chasse au trophée du mouflon d'Amérique et ont donc une importance non négligeable en ce qui concerne la gestion de l'espèce.

Ma contribution à cet article est substantielle: j'ai participé au suivi de la population, effectué les analyses et écrit le manuscrit. Le Pr Marco Festa-Bianchet et la Pre Fanie Pelletier m'ont encadré tout au long du projet en tant que directeur et codirectrice de ma recherche et m'ont fourni plusieurs pistes de solutions, commentaires en plus du jeu de données et de l'idée originale. Le manuscrit sera soumis au journal *Evolutionary Applications* en septembre 2019.

CONTRIBUTION OF MATERNAL EFFECTS TO EARLY GROWTH OF A TROPHY-HUNTED SPECIES

Nadine Blais, Marco Festa-Bianchet and Fanie Pelletier

2.2 Abstract

Selective harvest is a driver of phenotypic change in wild populations and can potentially lead to evolutionary change when the targeted trait is heritable. However, harvest-induced evolution is a controversial subject because evidence of evolutionary change is frequently ambiguous. At Ram Mountain, Alberta, trophy hunting of large-horned bighorn sheep rams has led to a decline in breeding values of adult mass and horn length, heritable traits that affect a ram's reproductive success. The contribution of maternal effects to the growth of those traits, however, has not been quantified. Indeed, because i) maternal effects can create bias in heritability and breeding value estimates and ii) can potentially have long-lasting effects until adulthood, accuracy of heritability and breeding value estimates have been questioned. Therefore, we analysed 45 years of phenotypic data combined with a deep pedigree to explore the persistence of maternal effects on mass and horn length in the Ram Mountain population. For both traits, maternal effects became undetectable at an early age. Because our results suggest that maternal effects on mass and horn length do not persist into adulthood, their potential bias on previous heritability and breeding value estimates remain unlikely.

Key words: Maternal effect, ontogeny, animal model, heritability, trophy hunting, quantitative genetics, *Ovis canadensis*

2.3 Introduction

Among all natural and human-induced agents, harvest has now been recognized as the most important driver of phenotypic change for wild populations of plants and animals (Darimont et al. 2009). Humans act as superpredators that can substantially outpace the mortality caused by natural predators, thus creating a strong artificial selection that operates on natural populations (Darimont et al. 2015). When the targeted phenotypic trait is heritable and fitness-related, harvest can potentially lead to evolutionary change. Therefore, the estimation of heritability and breeding values of targeted traits are important considerations for wildlife management programs.

Heritability and breeding values can be estimated using an animal model, a form of mixed model that exploit phenotypic similarities between related individuals to partition the phenotypic variance into genetic and environmental components (Henderson 1950; Henderson 1973; Henderson 1984; Kruuk 2004; Wilson et al. 2010). However, unbiased estimation of heritability and breeding values requires a clear separation of genetic and environmental components (Postma 2006; Kruuk & Hadfield 2007). Cohort and maternal effects are examples of common environmental effects that can create bias in heritability and breeding values estimates when not accounted for in animal models (Kruuk & Hadfield 2007). Cohort effects originate from common environmental conditions experienced by individuals sharing the same birth year, including weather, forage quality, or density-dependent factors that can have long-lasting effects on individuals (Lindström & Kokko 2002). Maternal effect is the influence of mother phenotype on offspring phenotype, independently of the direct effect of inherited genes (Mousseau & Fox 1998). Maternal effect can be seen as the environment provided by the mother to the offspring and occurs because mothers differ in their performance for a trait. Those common environment effects increase phenotypic similarities

between relatives that can be mistakenly attributed to additive genetic effects in an animal model (Kruuk & Hadfield 2007). Therefore, a clear understanding of all components acting on targeted heritable phenotypic traits is important when studying evolutionary response to selective harvest.

Because disentangling genetic and environmental sources of phenotypic variance requires long-term data as well as a deep pedigree (Clutton-Brock & Sheldon 2010), very few studies can demonstrate evolutionary change through selective harvest (Kuparinen & Festa-Bianchet 2017). Despite the numerous studies that have explored the potential of fishing to generate evolutionary changes, no unequivocal empirical evidence of genetic change resulting from fishing has been found in wild populations (Hutchings & Fraser 2008). In terrestrial species, evidence of evolution induced by selective harvest are scarce and controversial (Mysterud 2011). Evolutionary response to trophy hunting on horn length of the bighorn sheep (*Ovis canadensis*) population of Ram Mountain, Alberta is one of them (Pigeon et al. 2016).

In most of North America, mountain sheep (*Ovis canadensis* and *O. dalli*) are subject to trophy hunting targeting rams with large horns. In adult males, horn length is genetically correlated with mass (0.48, s.d. = 0.20; Poissant et al. 2012), and both heritable traits are major determinants of mature rams' reproductive success (Coltman et al. 2002; Pelletier & Festa-Bianchet 2006). The population at Ram Mountain was subject to intensive trophy hunting for 23 years and a decline in both mass and horn length was observed during that period (Coltman et al. 2003). Coltman et al. (2003) showed that trophy hunters selectively removed rams with high breeding values for both mass and horn length. Many of those rams were shot before attaining a high reproductive success. A decline in mean breeding values of ram mass and horn length led Coltman et al. (2003) to conclude that an evolutionary response to selective trophy hunting had occurred. However, concerns were raised about statistical aspects of the animal

model used by Coltman et al. (2003), including inadequate modelling of environmental effects and genetic drift (Postma 2006; Hadfield et al. 2010). A re-analysis of Ram Mountain data accounting for those criticisms confirmed a decline of breeding values of ram horn length over the hunting period (Pigeon et al. 2016). Moreover, male horn base and female horn length, traits genetically correlated with male horn length (Pigeon et al. 2016; Poissant et al. 2012), also showed a weak decline in breeding values (Pigeon et al. 2016).

However, a recent paper has raised concerns about the contribution of maternal effects to ram size and growth and their potential bias in heritability and breeding value estimates (Monteith et al. 2018). Hence, the importance of evolution in the observed change in mass and horn length induced by trophy hunting is still debated. Analyses by Coltman et al. (2003) and by Pigeon et al. (2016) excluded lambs and yearlings to reduce the importance of maternal effects on phenotypes, but Monteith et al. (2018) have argued that maternal effects can be long-lasting. Although a study has shown that genetic maternal effect on mass was undetectable by age 2 for the bighorn sheep population of Ram Mountain (Wilson et al. 2005), the environmental maternal effect has not been quantified and could possibly persist into later ages. Moreover, maternal effects has been estimated for mass adjusted to June 5th (Wilson et al. 2005), but Coltman et al. (2003) have shown a decline in mean breeding values of mass adjusted to September 15th. As ontogenic pattern of maternal effect for September mass has not been evaluated, adequacy with the one on June mass cannot be assessed. And more importantly, persistence of maternal effects on horn length, the targeted trait, has never been evaluated.

To address those shortcomings, our objective is to explore the persistence of the overall maternal effects (including environmental and genetic components) with age for bighorn sheep September mass and horn length using the animal model. We extend earlier work of Wilson et

al. (2005) by adding 14 years of data, achieving a 45-year database. Because a rapid decline of maternal genetic effect on June mass at Ram Mountain has been found (Wilson et al. 2005) and because previous studies on ungulates indicate a similar trend for mass (Gendreau et al. 2005, Wilson & Réale 2006, Wilson et al. 2007) and horn length (Gendreau et al. 2005), we expect maternal effects to decline rapidly with age for both traits.

2.4 Materials and methods

2.4.1 Study area and population

Data come from a long-term study of bighorn sheep at Ram Mountain Alberta, Canada (52°N, 115°W, elevation 1082m-2173 m), an isolated mountain located 30 km east of the Canadian Rockies. The study area of 38 km² is dominated by alpine and subalpine habitat. Each year, between late May and late September, sheep are captured in a corral trap baited with salt (Jorgenson et al. 1993). At their first capture, lambs are marked with numbered Ketchum metal ear tag and a unique combination of colored Safeflag plastic strips. As yearlings, females are marked with a collar showing a unique combination of color and symbol and males with a unique combination of colored numbered Allflex ear tags. Almost all individuals are captured for the first time as lambs or yearlings, so their exact age is known. The age of individuals captured as adults is determined by the count of horn annuli, which are formed when horn growth stops during winter. Most sheep are captured 2 to 6 times per season. At each capture, they are weighed to the nearest 250g with a Detecto spring scale and their horn length is measured along the outside curvature with a flexible tape. Only the longest horn measurement is used in analyses to avoid bias caused by horn wear and breakage. Detection probability at

Ram Mountain is near 100%, so survival and longevity of individuals are known (Loison et al. 1999).

2.4.2 Pedigree

Since 1971, maternities were inferred from observations of suckling behavior. Since 1988, the collection of blood, hair and ear tissue samples allowed assignment of paternities based on DNA analyses of 32 microsatellite loci markers (Coltman et al. 2005). Paternities were assigned at a 95% threshold using CERVUS 2.0b (Kalinowski et al. 2007). Information on paternal half-sibships for individuals whose sire was unsampled were recovered using COLONY (Wang 2004). The pedigree contains 1176 individuals, with 899 maternal links from 261 dams and 559 paternal links from 84 sampled sires and 37 unsampled sires.

2.4.3 Phenotypic data

Data used in this study were collected between 1971 and 2016. Mass measurements were adjusted to September 15th and horn length measurements to June 5th using linear mixed models (Martin & Pelletier 2011). Horn measurements were not available for lambs because their horn start to grow only in late summer/early autumn and were not measured consistently. Because the phenotypic variance of both traits differed between the sexes and tended to increase with age, traits in each age/sex class were standardized to a standard deviation of one (i.e. trait value divided by age- and sex-specific standard deviation; Table 2.1).

Table 2.1 Sample size (n), trait mean and standard deviation (s.d.) prior and following data transformation for bighorn sheep mass (kg) and horn length (cm) at each age, Ram Mountain, Alberta, 1971 to 2016.

	n	Mean (s.d.)	Transformed mean (s.d.)
Mass			
Age 0	633	26.40 (4.81)	5.65 (1.02)
Age 1	452	47.43 (6.74)	7.92 (1.00)
Age 2	385	61.93 (8.73)	9.38 (1.45)
Age 3	324	71.10 (11.23)	11.96 (1.92)
Horn length			
Age 1	479	8.69 (3.74)	3.16 (1.07)
Age 2	399	20.82 (8.14)	5.04 (1.00)
Age 3	350	29.64 (13.04)	6.76 (1.03)

2.4.4 Quantitative genetic analysis

Analyses were restricted to individuals aged 0 to 3 for mass and 1 to 3 for horn length, because sample size decreased rapidly with age (Table 2.1). Distinct models for mass and horn length were fitted. Quantitative genetic parameters at each age were estimated using a character-state animal model. The character-state approach allows the phenotypic trait at each age to be modelled as a distinct response variable using a multivariate analysis (Roff & Wilson 2014). Covariances between age-specific traits were estimated for each quantitative parameter (Supporting Information; Table S2.1 & Table S2.2).

For both traits, the phenotypic variance (V_p) was partitioned into four components: cohort (V_c), additive genetic (V_a), maternal (V_m) and residual (V_r) variances. These components were

modelled by fitting respectively birth year, breeding value and mother identity as random terms. Heritability and proportion of phenotypic variance explained by other components were obtained by dividing each individual variance by V_p , where $V_p = V_c + V_a + V_m + V_r$. Birth year accounts for long-term environmental effect that can arise from variance in weather condition, density or forage quality experienced by different cohorts. Year of measurement normally models short-term environmental effects but was not fitted here because it is confounded with the birth year term in a character-state approach (for example, year of measurement and birth year are the same for lambs). Therefore, birth year may partly absorb short-term environmental effects. Both models also included sex as fixed effect to account for sexual dimorphism. Inclusion of both sexes in the same model is justified by a cross-sex genetic correlation of 1.00 (s.d. = 0.35) for horn length and 0.76 (s.d. = 0.24) for body mass (Poissant et al. 2012). Both cross-sex genetic correlations are significantly different from zero and not significantly different from one (Poissant et al. 2012). A model selection using the deviance information criterion (DIC) was made for random effects using a forward approach and terms were included in the model in the following order: birth year, breeding value and mother identity. Similarly to Akaike Information Criterion (AIC), smaller DIC indicates a better fit to the data set while accounting for the model complexity.

Models were fitted using bayesian statistics with the package MCMCglmm version 2.25 (Hadfield 2010) in R version 3.4.4 (R Core Team 2018). The model for mass was run using 6 chains of 5 000 000 iterations, with a thinning interval of 1500 and a burn-in of 2 500 000. The model for horn length was run using 7 chains of 15 000 000 iterations, with a thinning interval of 5000 and a burn-in of 7 500 000. To inform as less as possible the posterior distribution, a multivariate parameter-expanded prior was used for random effects with a mean of zero ($\alpha.\mu = 0$) and a scale of 1000 ($\alpha.V = 1000$). These priors follow a scaled non-central F-distribution (Gelman 2006; Hadfield 2010). The default normal diffuse distributed prior in MCMCglmm package ($\alpha.\mu = 0$, $\alpha.V = 1e+10$) was used for fixed effect of sex

(Hadfield 2010). For residuals, a multivariate inverse Wishart distributed prior was used ($V = 1$, $\nu = 2.002$). Convergence of the chains were assessed using Heidelberg & Welch diagnostic and Gelman & Rubin diagnostic. Gelman & Rubin diagnostic assumes over-dispersed starting values, so different starting values were assigned for each chain. Autocorrelation between iterations was weak (< 0.10). A sensitivity analysis was also performed to evaluate robustness of the models to different priors (see Supporting Information).

2.5 Results

For both mass and horn length, the complete model was selected (Table 2.2). For mass and horn length, cohort and residual (environmental) effects explained a significant part of the phenotypic variance at all ages (Figure 2.1 and Figure 2.2). There was little support for heritability in lamb mass, but the trait was clearly heritable at subsequent ages (Figure 2.1). There was weak support for heritability in horn length of 3 year-olds, and heritability of this trait was unlikely for yearlings and 2 year-olds as posterior modes and lower 95% highest posterior density intervals (95% HPD) of both distributions were close to zero (Age 1 :posterior mode = $7.40e^{-04}$, 95% HPD = $1.27e^{-10}$ -0.24; Age 2 : posterior mode = $7.96e^{-04}$, 95% HPD = $6.67e^{-09}$ -0.30; Figure 2.2). As posterior mean of 2 and 3 year-olds converged near zero, maternal effects on mass could only be detected for lambs and yearlings, accounting respectively for 14% (95% HPD = 0.07-0.22) and 9% (95% HPD = 0.03-0.16) of the phenotypic variance (Figure 2.1). Maternal effects on horn length were present for yearlings, accounting for 15% (95% HPD = 0.03-0.27) of the phenotypic variance, and there was weak support for maternal effect in 2 year-olds (Figure 2.2). Maternal effects were unlikely to be present for 3 year-olds, as posterior mode and lower 95% HPD interval of the distribution approached zero (posterior mode = $4.34e^{-04}$, 95% HPD = $1.14e^{-10}$ -0.15; Figure 2.2).

Table 2.2 Model selection for mass and horn length of bighorn sheep aged 3 and under, Ram Mountain, Alberta, 1971 to 2016.

Candidate models for random effects	DIC	s.d.
Mass		
Birth year	3896.21	0.08
Birth year + breeding value	3569.84	1.17
Birth year + breeding value + mother id	3407.44	0.90
Horn length		
Birth year	2506.14	0.04
Birth year + breeding value	2411.33	0.21
Birth year + breeding value + mother id	2374.00	0.35

Note : Average deviance information criterion (DIC) and standard deviation (s.d.) of the MCMC chains are presented. The best model is highlighted in grey.

2.6 Discussion

As hypothesized, maternal effects in bighorn sheep dissipate rapidly with age for both mass and horn length. The maternal effects for September mass show a similar trend with age to that obtained by Wilson et al. (2005) for maternal genetic effects on June mass. Although maternal effects can persist until adulthood in some species (Altmann & Alberts 2005) and even in subsequent generations (Mech et al. 1991), several studies have shown a decline of maternal effects through ontogeny in ungulates. Indeed, decreasing maternal effects on mass have been found for Soay sheep (*Ovis aries*) (Wilson et al. 2007), domestic sheep (*Ovis aries*) and cattle (*Bos spp.*) (Wilson & Réale 2006). Maternal effects on mass and horn length of mountain goats (*Oreamnos americanus*) were detected in yearlings but not in 2 year-olds (Gendreau et

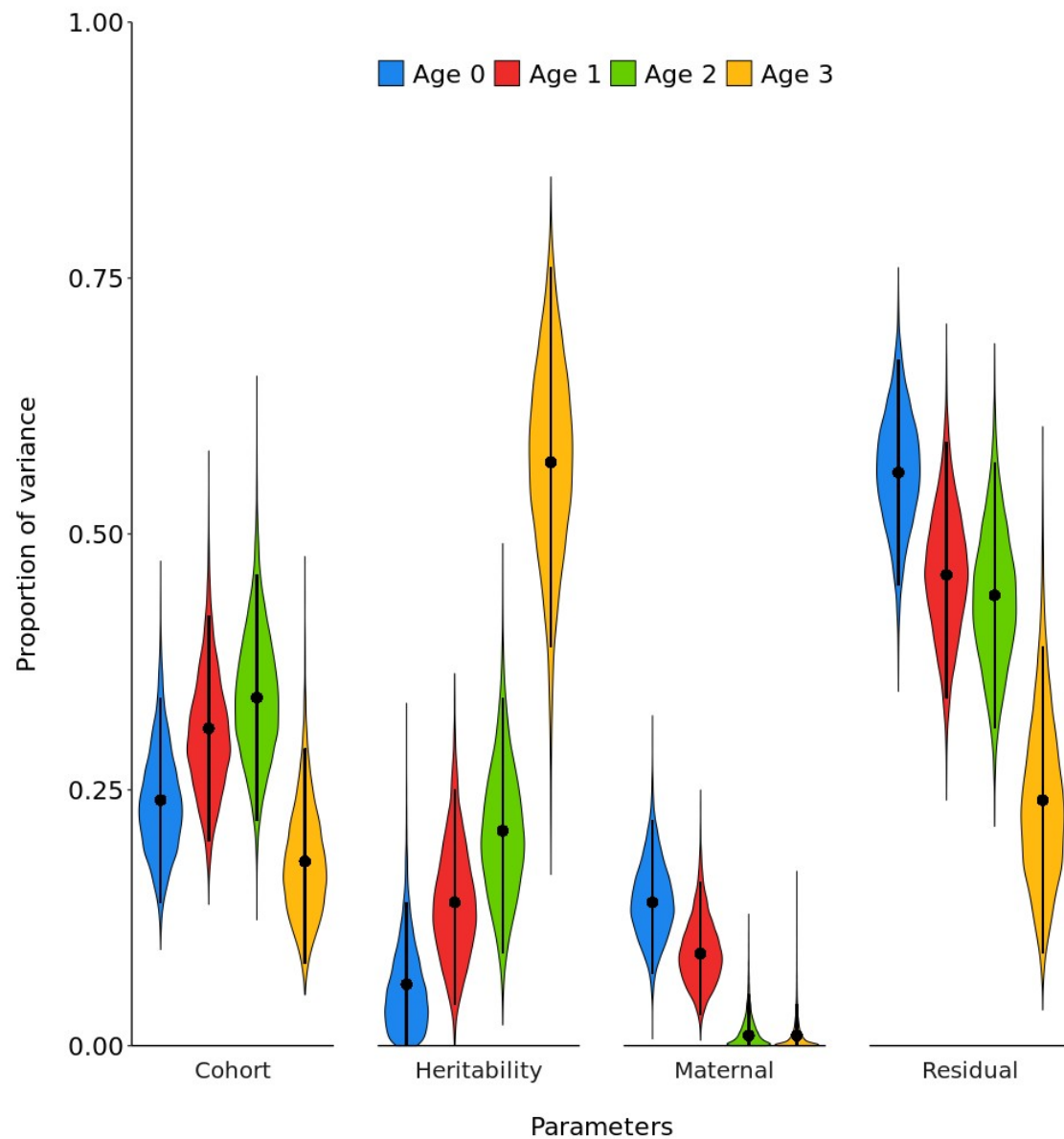


Figure 2.1 Proportion of bighorn sheep mass variance conditional on the fixed effect of sex explained by cohort effect, additive genetic variance (heritability), maternal effect and residuals at each age, Ram Mountain, Alberta.

The violins represent the posterior distribution of the different components at each age and the size have been scaled to a maximum width for visualization purpose. Each violin shows the posterior mean and the 95% highest posterior density interval (HDP).

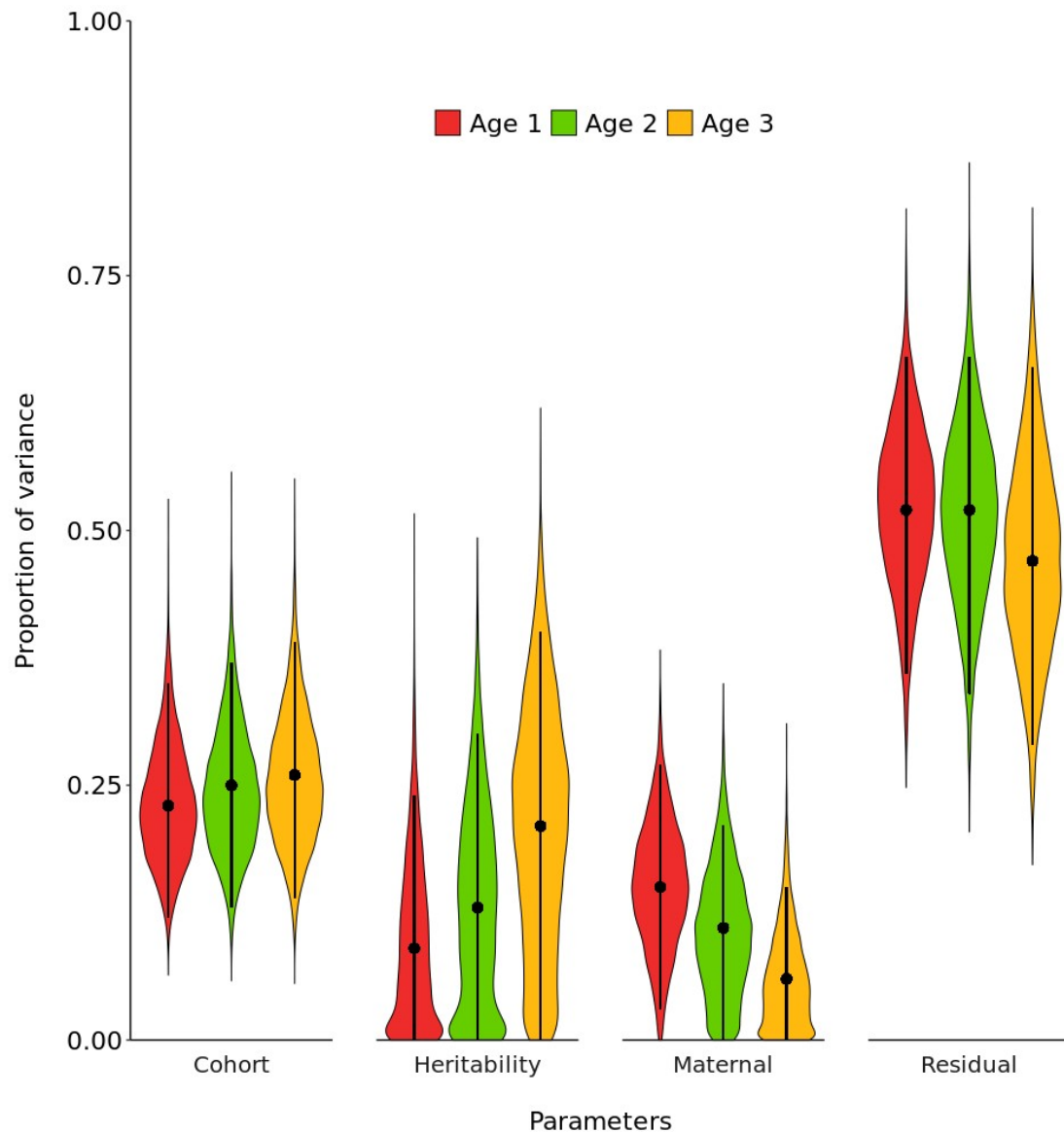


Figure 2.2 Proportion of bighorn sheep horn length variance conditional on the fixed effect of sex explained by cohort effect, additive genetic variance (heritability), maternal effect and residuals at each age, Ram Mountain, Alberta.

The violins represent the posterior distribution of the different components at each age and the size have been scaled to a maximum width for visualization purpose. Each violin shows the posterior mean and the 95% highest posterior density interval (HDP).

al. 2005). Dissipation of maternal effects at an early age in bighorn sheep can probably be explained by weaning time and duration of mother-offspring associations. In bighorn sheep, mother-offspring association ends when the ewe is nursing a new lamb, and mother-yearling associations occur only at high density and mostly for ewes whose new lamb died soon after birth (L'Heureux et al. 1995).

Age-specific heritabilities for September mass are also similar to the ones previously estimated for June mass, though our 3-year-old estimate is almost two times as high as the one reported by Wilson et al. (2005). This discrepancy could be explained by a higher heritability of this trait in September for bighorn sheep aged 2 and older (Réale et al. 1999). Coherent with the estimates previously reported for the same population (Coltman et al. 2005; Réale et al. 1999; Wilson et al. 2005), our results showed that heritability in lamb mass is likely to be very low. Therefore, the potential of lamb mass to respond to selection is very weak. This could also be the case for yearling and 2-year-old horn length for which the contribution of additive genetic effects was found to be negligible. However, important maternal genetic effects have been reported on June lamb mass (Wilson et al. 2005), which might persist into the September trait. If this hypothesis is true, September lamb mass could respond to selection through a total heritability (Willham 1972) enhanced by maternal genetic effects.

For both traits, cohort and residual effects explained a substantial proportion of the phenotypic variance at all ages, meaning that direct environmental effects largely contribute in shaping those age-specific traits. Despite their importance, bias induced by those environmental effects have been ruled out in Pigeon et al. (2016) study by including a year of measurement and a year of birth terms in the animal model, accounting respectively for both short- and long-term environmental effects. In addition, our results indicate that maternal effects are unlikely to have altered heritability and breeding value estimates reported by Coltman et al. (2003) and

Pigeon et al. (2016) because those estimates have been assessed for the September traits of rams aged 2 to 4, ages at which maternal effects have not been detected. Although our results show that maternal effects on June horn length are unlikely to be present only by age 3, the estimate reflects the maternal effects on September horn length at age 2 because horn growth ceases overwinter. Therefore, maternal effects on both traits adjusted to September are likely to be negligible for bighorn sheep adults aged 2 and older.

However, detection of maternal effects requires an appropriate sample size (Kruuk & Hadfield 2007), and sensitivity analyses showed that data are not able to overcome strong priors when the estimated effect is either very small or absent (Supporting Information; Figure S2.1 and Figure S2.3). This is the case for heritability in lamb mass and in yearling horn length, as well as maternal effects on 2- and 3-year-old mass and on 3-year-old horn length. The sensitivity analyses results might reflect a lack of power to estimate those age-specific effects, and therefore small maternal and additive genetic effects might have remain undetected.

Indeed, the estimation of maternal effects requires multiple offspring per mother (Kruuk & Hadfield 2007). In an ontogenic framework, an adequate sample size of mothers having more than one offspring is required for each age class in order to obtain a maternal effect estimate on each offspring age-specific trait. But because offspring sample size decreases with age as a result of mortalities, the number of mothers having multiple offspring also declines at each age class. For example, in the mass dataset, 147 mothers had more than one lamb, and this number went down to 102 for 2 year-olds and further down to 88 for 3 year-olds. In the horn length dataset, 122 mothers had more than one yearling, while only 93 mothers had more than one 3 year-old offspring. Therefore, in older age classes, smaller sample sizes of mothers having multiple offspring could possibly limit the ability of the model to detect small maternal effects later in life.

Decline of maternal effects through ontogeny can be explained by canalisation processes, such as compensatory growth or selective disappearance. Compensatory growth is a plastic response that allows individuals to recover partially or completely from an initial growth deficit despite genetic or environmental variations (Jobling 2010). Hence, this mechanism provides a way to counter early growth deficit due to poor maternal performances, and results in homogenization of phenotypes as offspring age. Into older age classes, compensatory growth may thus prevent the distinction between offspring born to high-performing mothers and the ones born to poor-performing mothers. Although compensatory growth has been documented for many taxa (Hector & Nakagawa 2012), previous studies have failed to show compensatory growth for mass (Marcil-Ferland et al. 2013) and horn size (Festa-Bianchet et al. 2004) in our system. This hypothesis seems therefore unlikely.

Selective disappearance is an alternative explanation to dissipation of maternal effects with age. This mechanism is an important concern because it has the potential to bias quantitative genetic parameters (Hadfield 2008; Nakagawa & Freckleton 2008). Selective disappearance occurs when a directional or a stabilizing viability selection acts on a phenotypic trait and reduces components of the phenotypic variance through ontogeny. When viability selection is operating, phenotypically inferior individuals who die before the trait is measured or expressed form an invisible fraction (Grafen 1988), leaving a nonrandom subset of high-quality individuals visible and measurable into subsequent age classes. If phenotypically inferior individuals are the offspring of poor performing mothers, selective disappearance can dissimulate long-term maternal effects because the invisible fraction attributed to maternal effects is excluded from the phenotypic variance of older age classes. At Ram Mountain, light lambs and yearlings suffer greater mortality at high density (Festa-Bianchet et al. 1997), and a previous study has shown that selective disappearance of light individuals occurs at an early age (Nussey et al. 2011). Moreover, our results show that maternal effects contribute to phenotypic variance of mass at younger ages, and previous studies have shown that bighorn

sheep ewes adopt a conservative strategy favoring their own mass gain over the one of their lamb when resources are scarce (Festa-Bianchet & Jorgenson 1998; Martin & Festa-Bianchet 2010), which suggests that mothers in poor condition give birth to lighter offspring. Therefore, a contribution of selective disappearance to the dissimulation of long-term maternal effects on bighorn sheep mass seems plausible at Ram Mountain, but this hypothesis would need further investigation.

Although a possible bias induced by selective disappearance remains, our results suggest that the contribution of maternal effects to the bighorn sheep mass and horn length is likely to be negligible into adulthood. Therefore, our results restrain the possibility of a potential role played by maternal effects on the observed decline in mass and horn length of adult bighorn sheep at Ram Mountain. Nevertheless, the estimation of maternal effects is still an important consideration when evaluating evolutionary response to harvest selection because they can have profound influences on evolutionary dynamic. For example, if the targeted phenotypic trait is influenced by maternal genetic effects, harvest could create a greater response to selection because of increased total heritability (Willham 1972) of the trait. In addition, a positive covariance between direct and maternal genetic effect could accelerate the response to harvest selection (Kirkpatrick & Lande 1989). Therefore, the estimation of maternal effect on heritable traits targeted by harvest remains crucial to make informed management decision and ensure harvest sustainability.

2.7 References

- Altmann, J., & Alberts, S. C. (2005). Growth rates in a wild primate population: ecological influences and maternal effects. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, **57**, 490–501.
- Clutton-Brock, T., & Sheldon, B. C. (2010). Individuals and populations: The role of long-term, individual-based studies of animals in ecology and evolutionary biology. *Trends in Ecology and Evolution*, **25**, 562–573.
- Coltman, D. W., Festa-Bianchet, M., Jorgenson, J. T., & Strobeck, C. (2002). Age-dependent sexual selection in bighorn rams. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, **269**, 165–172.
- Coltman, D. W., O'Donoghue, P., Hogg, J. T., & Festa-Bianchet, M. (2005). Selection and genetic (co)variance in bighorn sheep. *Evolution*, **59**, 1372–1382.
- Coltman, D. W., O'Donoghue, P., Jorgenson, J. T., Hogg, J. T., Strobeck, C., & Festa-Bianchet, M. (2003). Undesirable evolutionary consequences of trophy hunting. *Nature*, **426**, 655–658.
- Darimont, C. T., Carlson, S. M., Kinnison, M. T., Paquet, P. C., Reimchen, T. E., & Wilmers, C. C. (2009). Human predators outpace other agents of trait change in the wild. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **106**, 952–954.
- Darimont, C. T., Fox, C. H., Bryan, H. M., & Reimchen, T. E. (2015). The unique ecology of human predators. *Science*, **349**, 858–860.
- Festa-Bianchet, M., Coltman, D. W., Turelli, L., & Jorgenson, J. T. (2004). Relative allocation to horn and body growth in bighorn rams varies with resource availability. *Behavioral Ecology*, **15**, 305–312.
- Festa-Bianchet, M., & Jorgenson, J. T. (1998). Selfish mothers: Reproductive expenditure and resource availability in bighorn ewes. *Behavioral Ecology*, **9**, 144–150.
- Festa-bianchet, M., Jorgenson, J. T., Bérubé, C. H., Portier, C., & Wishart, W. D. (1997). Body mass and survival of bighorn sheep. *Canadian Journal of Zoology*, **75**, 1372–1379.
- Gelman, A. (2006). Prior distribution for variance parameters in hierarchical models. *Bayesian Analysis*, **1**, 515–533.

- Gendreau, Y., Côté, S. D., & Festa-Bianchet, M. (2005). Maternal effects on post-weaning physical and social development in juvenile mountain goats (*Oreamnos americanus*). *Behavioral Ecology and Sociobiology*, **58**, 237–246.
- Grafen, A. (1988). On the uses of data on lifetime reproductive success. In T. H. Clutton-Brock (Ed.), *Reproductive Success* (pp. 454–471). University of Chicago Press.
- Hadfield, J. D. (2008). Estimating evolutionary parameters when viability selection is operating. *Proceedings. Biological Sciences / The Royal Society*, **275**, 723–734.
- Hadfield, J. D. (2010). MCMC methods for multi-response generalized linear mixed models: the MCMCglmm R package. *Journal of Statistical Software*, **33**, 1–22.
- Hadfield, J. D., Wilson, A. J., Garant, D., Sheldon, B. C., & Kruuk, L. E. B. (2010). The Misuse of BLUP in ecology and evolution. *American Naturalist*, **175**, 116–125.
- Hector, K. L., & Nakagawa, S. (2012). Quantitative analysis of compensatory and catch-up growth in diverse taxa. *Journal of Animal Ecology*, **81**, 583–593.
- Henderson, C. R. (1950). Estimation of Genetic Parameters. *Annals of Mathematical Statistics*, **21**, 309–310.
- Henderson, C. R. (1973). Sire Evaluation and Genetic Trends. *Journal of Animal Science*, **1973**, 10–41.
- Henderson, C. R. (1984). *Applications of Linear Models in Animal Breeding*. Guelph, Canada: University of Guelph Press.
- Hutchings, J. A., & Fraser, D. J. (2008). The nature of fisheries- and farming-induced evolution. *Molecular Ecology*, **17**, 294–313.
- Jobling, M. (2010). Are compensatory growth and catch-up growth two sides of the same coin? *Aquaculture International*, **18**, 501–510.
- Jorgenson, J. T., Festa-Bianchet, M., & Wishart, W. D. (1993). Harvesting bighorn ewes: consequences for population size and trophy ram production. *Journal of Wildlife Management*, 429–435.
- Kalinowski, S. T., Taper, M. L., & Marshall, T. C. (2007). Revising how the computer program CERVUS accommodates genotyping error increases success in paternity assignment. *Molecular Ecology*, **16**, 1099–1106.

- Kirkpatrick, M., & Lande, R. (1989). The Evolution of Maternal Characters. *Evolution*, **43**, 485–503.
- Kruuk, L. E. B. (2004). Estimating genetic parameters in natural populations using the ‘animal model’. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, **359**, 873–890.
- Kruuk, L. E. B., & Hadfield, J. D. (2007). How to separate genetic and environmental causes of similarity between relatives. *Journal of Evolutionary Biology*, **20**, 1890–1903.
- Kuparinen, A., & Festa-Bianchet, M. (2017). Harvest-induced evolution: Insights from aquatic and terrestrial systems. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, **372**. <https://doi.org/10.1098/rstb.2016.0036>
- L’Heureux, N., Lucherini, M., Festa-Bianchet, M., & Jorgenson, J. T. (1995). Density-dependent mother yearling association in bighorn sheep. *Animal Behaviour*, **49**, 901–910.
- Lindström, J., & Kokko, H. (2002). Cohort Effects and Population Dynamics. *Ecology Letters*, **5**, 338–344.
- Loison, A., Festa-Bianchet, M., Gaillard, J.-M., Jorgenson, J. T., & Jullien, J.-M. (1999). Age-Specific Survival in Five Populations of Ungulates: Evidence of Senescence. *Ecology*, **80**, 2539–2554.
- Marcil-Ferland, D., Festa-Bianchet, M., Martin, A. M., & Pelletier, F. (2013). Despite catch-up, prolonged growth has detrimental fitness consequences in a long-lived vertebrate. *The American Naturalist*, **182**, 775–785.
- Martin, J. G. A., & Festa-Bianchet, M. (2010). Bighorn ewes transfer the costs of reproduction to their lambs. *The American Naturalist*, **176**, 414–423.
- Martin, J. G. A., & Pelletier, F. (2011). Measuring growth patterns in the field: effects of sampling regime and methods on standardized estimates. *Canadian Journal of Zoology*, **89**, 529–537.
- Mech, L. D., Nelson, M. E., & McRoberts, R. E. (1991). Effects of maternal and grand-maternal nutrition on deer mass and vulnerability to wolf predation. *Journal of Mammalogy*, **72**, 146–151.
- Monteith, K. L., Long, R. A., Stephenson, T. R., Bleich, V. C., Bowyer, R. T., & Lasharr, T. N. (2018). Horn Size and Nutrition in Mountain Sheep: Can Ewe Handle the Truth? *Journal of Wildlife Management*, **82**, 67–84.

- Mousseau, T. A., & Fox, C. W. (1998). *Maternal Effects as Adaptations*. New York: Oxford University Press.
- Mysterud, A. (2011). Selective harvesting of large mammals: How often does it result in directional selection? *Journal of Applied Ecology*, **48**, 827–834.
- Nakagawa, S., & Freckleton, R. P. (2008). Missing inaction: the dangers of ignoring missing data. *Trends in Ecology and Evolution*, **23**, 592–596.
- Nussey, D. H., Coulson, T., Delorme, D., Clutton-Brock, T. H., Pemberton, J. M., Festa-Bianchet, M., & Gaillard, J.-M. (2011). Patterns of body mass senescence and selective disappearance differ among three species of free-living ungulates. *Ecology*, **92**, 1936–1947.
- Pelletier, F., & Festa-Bianchet, M. (2006). Sexual selection and social rank in bighorn rams. *Animal Behaviour*, **71**, 649–655.
- Pigeon, G., Festa-Bianchet, M., Coltman, D. W., & Pelletier, F. (2016). Intense selective hunting leads to artificial evolution in horn size. *Evolutionary Applications*, **9**, 521–530.
- Poissant, J., Davis, C. S., Malenfant, R. M., Hogg, J. T., & Coltman, D. W. (2012). QTL mapping for sexually dimorphic fitness-related traits in wild bighorn sheep. *Heredity*, **108**, 256–263.
- Postma, E. (2006). Implications of the difference between true and predicted breeding values for the study of natural selection and micro-evolution. *Journal of Evolutionary Biology*, **19**, 309–320.
- R Core Team. (2018). *R: A language and environment for statistical computing*. (Vol. <https://www.R-project.org/>). Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing.
- Réale, D., Festa-Bianchet, M., & Jorgenson, J. T. (1999). Heritability of body mass varies with age and season in wild bighorn sheep. *Heredity*, **83**, 526–532.
- Roff, D. A., & Wilson, A. J. (2014). Quantifying Genotype-by-Environment Interactions in Laboratory Systems. In J. Hunt & D. Hosken (Eds.), *Genotype-by-Environment Interactions and Sexual Selection* (pp. 100–136). Wiley Blackwell.
- Wang, J. (2004). Sibship Reconstruction From Genetic Data With Typing Errors. *Genetics*, **166**, 1963–1979.

- Willham, R. L. (1972). The role of maternal effects in animal breeding: III. Biometrical aspects of maternal effects in animals. *Journal of Animal Science*, **35**, 1288–1293.
- Wilson, A. J., Kruuk, L. E. B., & Coltman, D. W. (2005). Ontogenetic patterns in heritable variation for body size: Using random regression models in a wild ungulate population. *American Naturalist*, **166**, E177–E192.
- Wilson, A. J., Pemberton, J. M., Pilkington, J. G., Clutton-Brock, T. H., Coltman, D. W., & Kruuk, L. E. B. (2007). Quantitative genetics of growth and cryptic evolution of body size in an island population. *Evolutionary Ecology*, **21**, 337–356.
- Wilson, A. J., & Réale, D. (2006). Ontogeny of Additive and Maternal Genetic Effects: Lessons from Domestic Mammals. *The American Naturalist*, **167**, E23–E38.
- Wilson, A. J., Réale, D., Clements, M. N., Morrissey, M. M., Postma, E., Walling, C. A., ... Nussey, D. H. (2010). An ecologist's guide to the animal model. *Journal of Animal Ecology*, **79**, 13–26.

2.8 Supporting Information

Table S2.1 (Co)variances and correlations between age-specific mass

	0	1	2	3
Cohort				
0	0.25 (0.12 - 0.39)	0.26 (0.14 - 0.38)	0.25 (0.13 - 0.38)	0.13 (-3.39 e^{-03} - 0.26)
1	0.20 (0.08 - 0.34)	0.34 (0.17 - 0.52)	0.33 (0.22 - 0.46)	0.19 (0.05 - 0.32)
2	0.20 (0.08 - 0.34)	0.29 (0.13 - 0.46)	0.38 (0.20 - 0.58)	0.25 (0.11 - 0.37)
3	0.09 (-0.10 - 0.19)	0.14 (0.03 - 0.28)	0.19 (0.06 - 0.33)	0.20 (0.07 - 0.34)
Additive genetic				
0	0.06 (2.69 e^{-09} - 0.14)	0.15 (0.01 - 0.27)	0.16 (0.01 - 0.28)	0.17 (0.01 - 0.31)
1	0.07 (-3.34 e^{-03} - 0.16)	0.15 (0.04 - 0.28)	0.27 (0.16 - 0.40)	0.30 (0.16 - 0.43)
2	0.09 (-2.91 e^{-03} - 0.19)	0.17 (0.05 - 0.30)	0.23 (0.09 - 0.37)	0.38 (0.25 - 0.49)
3	0.14 (-1.58 e^{-03} - 0.28)	0.27 (0.10 - 0.44)	0.35 (0.17 - 0.52)	0.62 (0.36 - 0.88)
Maternal				
0	0.15 (0.07 - 0.23)	0.13 (0.03 - 0.22)	0.05 (-0.02 - 0.16)	0.02 (-0.06 - 0.13)
1	0.07 (0.01 - 0.13)	0.10 (0.04 - 0.17)	0.05 (-0.03 - 0.14)	0.01 (-0.07 - 0.11)
2	0.02 (-0.01 - 0.07)	0.02 (-0.01 - 0.06)	0.02 (1.26 e^{-11} - 0.05)	0.02 (-0.03 - 0.11)
3	0.01 (-0.02 - 0.06)	0.01 (-0.03 - 0.04)	0.01 (-0.01 - 0.03)	0.01 (2.53 e^{-11} - 0.04)

Note : Variances are on the diagonal (shaded area), covariances are below the diagonal and correlations are above the diagonal. All estimates correspond to the posterior mean of the distribution. Values in parenthesis correspond to the 95% highest posterior density interval (HDP).

Table S2.2 (Co)variances and correlations between age-specific horn length

	1	2	3
Cohort			
1	0.24 (0.10 - 0.39)	0.21 (0.13 - 0.38)	0.20 (0.07 - 0.34)
2	0.18 (0.06 - 0.32)	0.26 (0.11 - 0.43)	0.29 (0.17 - 0.42)
3	0.15 (0.03 - 0.28)	0.22 (0.09 - 0.38)	0.27 (0.12 - 0.44)
Additive genetic			
1	0.10 (1.33 e^{-10} - 0.26)	0.18 (-0.04 - 0.36)	0.16 (-0.07 - 0.37)
2	0.10 (-0.01 - 0.26)	0.14 (7.62 e^{-09} - 0.32)	0.24 (-0.01 - 0.42)
3	0.11 (-0.03 - 0.28)	0.16 (-0.01 - 0.35)	0.22 (5.73 e^{-08} - 0.42)
Maternal			
1	0.16 (0.03 - 0.28)	0.21 (0.04 - 0.35)	0.15 (-0.02 - 0.29)
2	0.11 (-1.68 e^{-03} - 0.22)	0.11 (3.20 e^{-08} - 0.22)	0.16 (-0.01 - 0.29)
3	0.08 (-0.01 - 0.17)	0.07 (-0.01 - 0.18)	0.06 (1.13 e^{-10} - 0.16)

Note : Variances are on the diagonal (shaded area), covariances are below the diagonal and correlations are above the diagonal. All estimates correspond to the posterior mean of the distribution. Values in parenthesis correspond to the 95% highest posterior density interval (HDP).

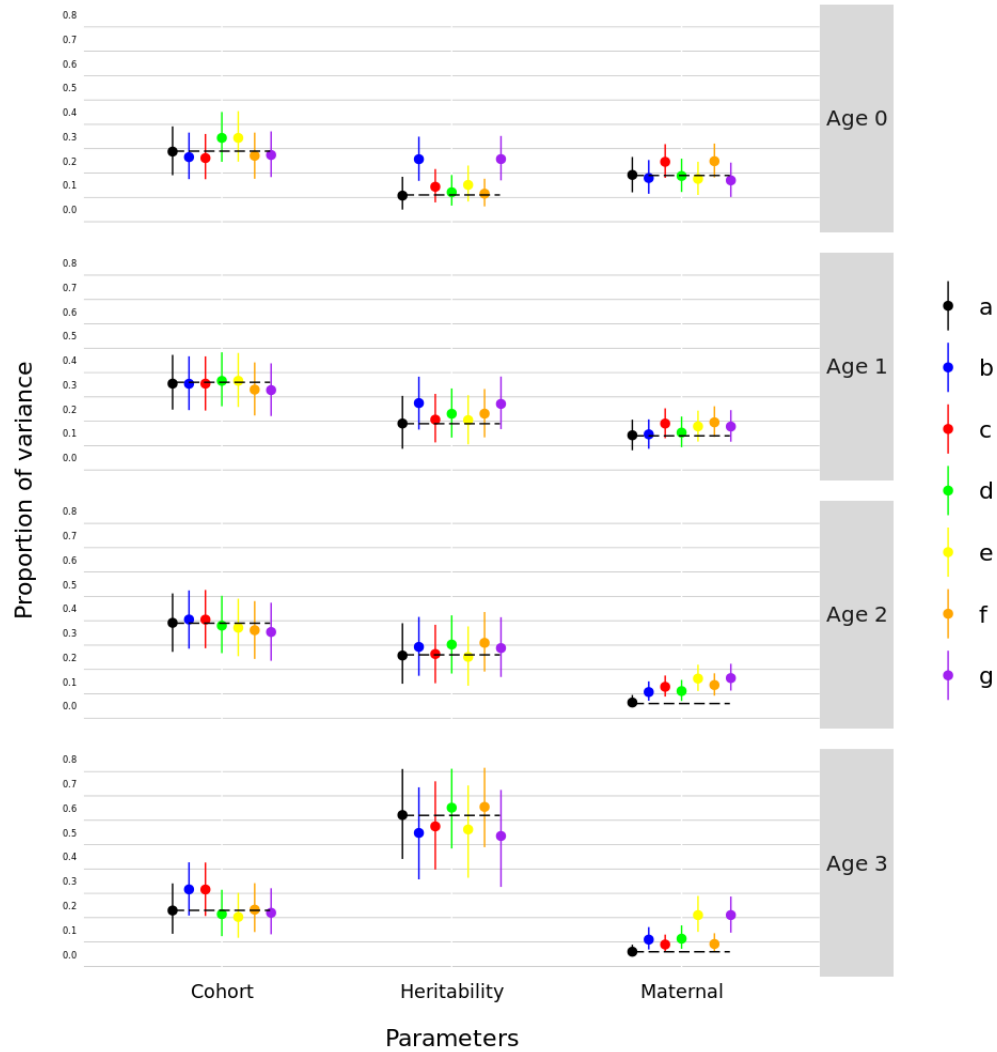


Figure S2.1 Sensitivity analysis results for the mass model showing the posterior mean and the 95% highest posterior density interval (HPD) for cohort, heritability and maternal effect estimates at each age.

Prior *a* is an uninformative parameter expanded prior. Priors *b* to *g* are informative and assign different proportions of the phenotypic variance to each quantitative genetic parameters (Table S3). Residuals are kept constant for priors *b* to *g* (0.10). Dotted horizontal line shows the posterior mean of results using prior *a*.

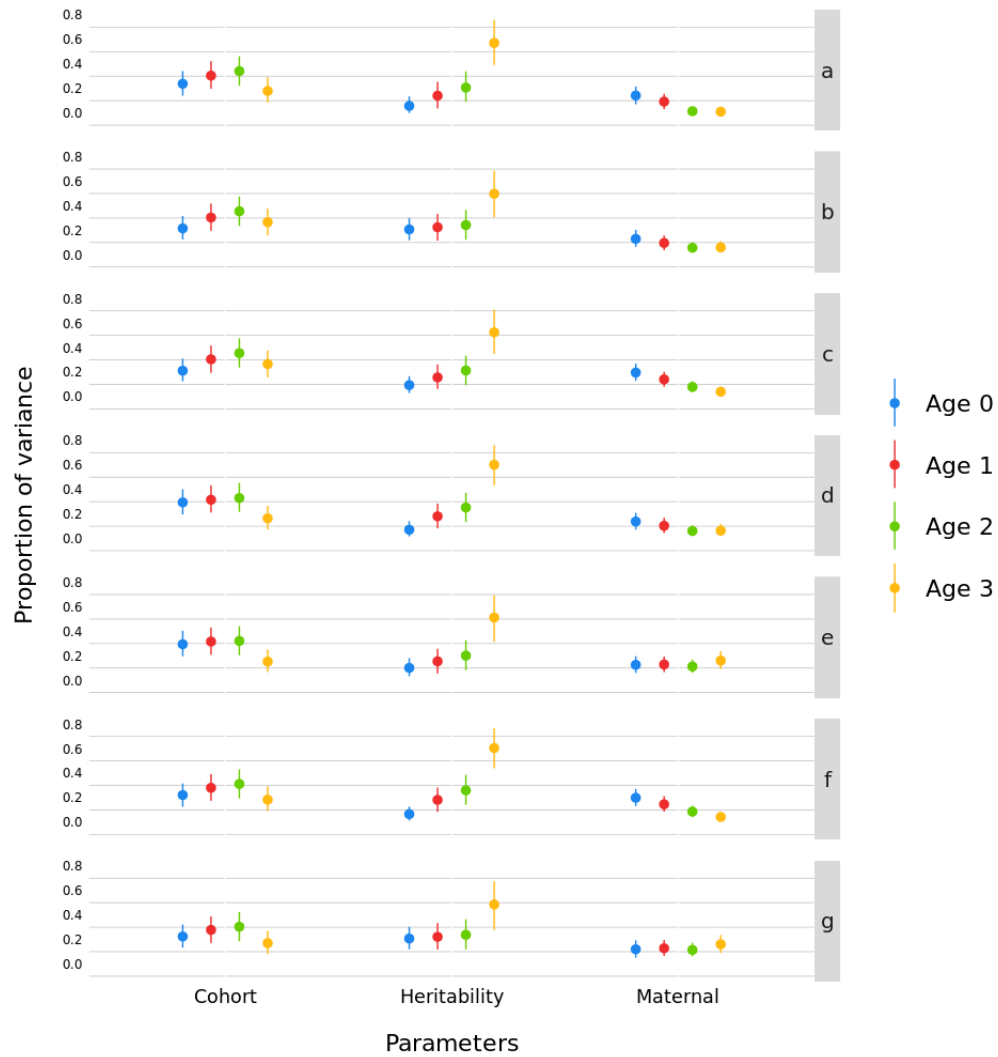


Figure S2.2 Sensitivity analysis results for the mass model showing the posterior mean and the 95% highest posterior density interval (HPD) for cohort, heritability and maternal effect estimates at each age for each prior.

Prior *a* is an uninformative parameter expanded prior. Priors *b* to *g* are informative and assign different proportions of the phenotypic variance to each quantitative genetic parameters (Table S3). Residuals are kept constant for priors *b* to *g* (0.10).

Table S2.3 Proportions of the mass variance assigned to each quantitative genetic parameter for priors *b* to *g*.

	Cohort				Heritability				Maternal effect			
Prior/Age	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
b	0.05	0.30	0.50	0.75	0.75	0.50	0.30	0.05	0.10	0.10	0.10	0.10
c	0.05	0.30	0.50	0.75	0.10	0.10	0.10	0.10	0.75	0.50	0.30	0.05
d	0.75	0.50	0.30	0.05	0.05	0.30	0.50	0.75	0.10	0.10	0.10	0.10
e	0.75	0.50	0.30	0.05	0.10	0.10	0.10	0.10	0.05	0.30	0.50	0.75
f	0.10	0.10	0.10	0.10	0.05	0.30	0.50	0.75	0.75	0.50	0.30	0.05
g	0.10	0.10	0.10	0.10	0.75	0.50	0.30	0.05	0.05	0.30	0.50	0.75

Note : Priors *b* to *g* represent different scenarios where the quantitative genetic parameters are either increasing, decreasing or remaining constant with age.

Table S2.4 Proportions of the horn length variance assigned to each quantitative genetic parameter for priors *b* to *g*.

	Cohort			Heritability			Maternal effect		
Prior/Age	1	2	3	1	2	3	1	2	3
b	0.05	0.40	0.75	0.75	0.40	0.05	0.10	0.10	0.10
c	0.05	0.40	0.75	0.10	0.10	0.10	0.75	0.40	0.05
d	0.75	0.40	0.05	0.05	0.40	0.75	0.10	0.10	0.10
e	0.75	0.40	0.05	0.10	0.10	0.10	0.05	0.40	0.75
f	0.10	0.10	0.10	0.05	0.40	0.75	0.75	0.40	0.05
g	0.10	0.10	0.10	0.75	0.40	0.05	0.05	0.40	0.75

Note : Priors *b* to *g* represent different scenarios where the quantitative genetic parameters are either increasing, decreasing or remaining constant with age.

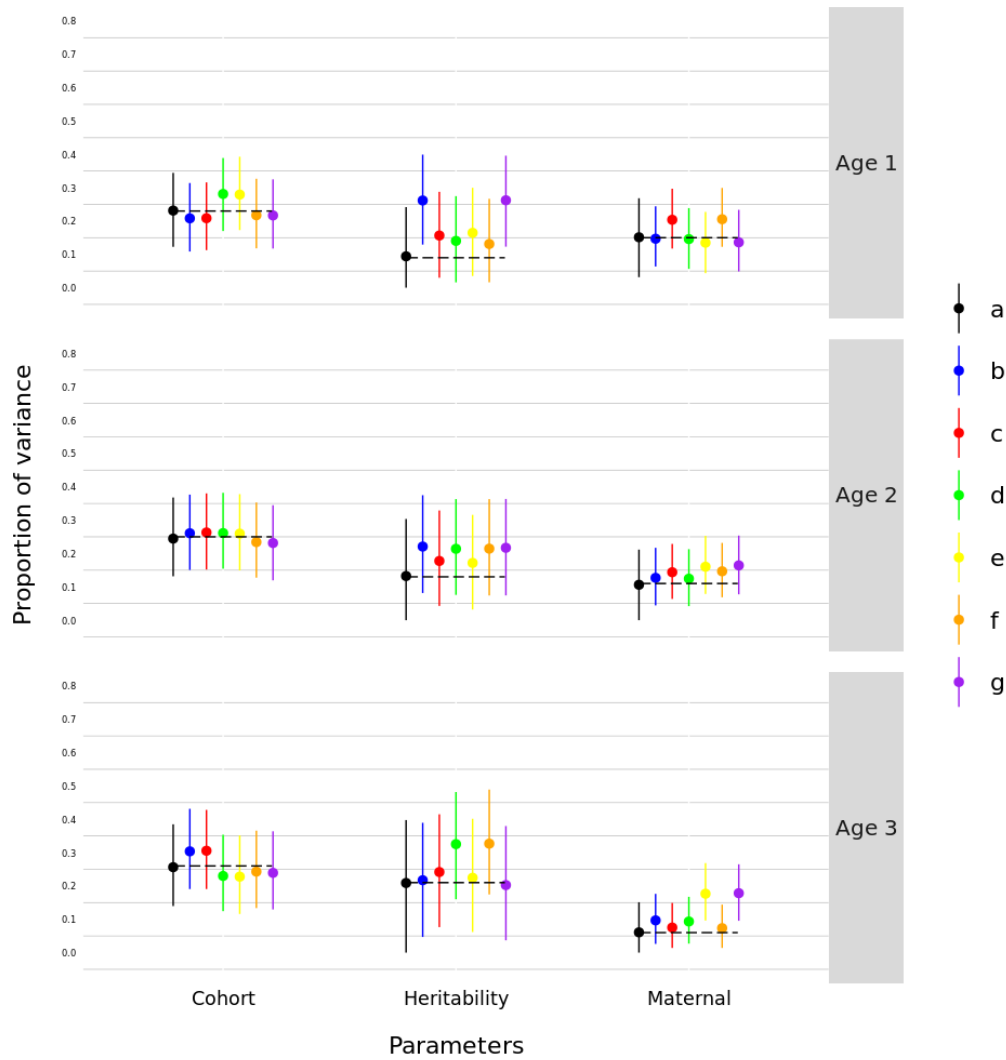


Figure S2.3 Sensitivity analysis results for the horn length model showing the posterior mean and the 95% highest posterior density interval (HPD) for cohort, heritability and maternal effect estimates at each age.

Prior *a* is an uninformative parameter expanded prior. Priors *b* to *g* are informative and assign different proportions of the phenotypic variance to each quantitative genetic parameters (Table S4). Residuals are kept constant for priors *b* to *g* (0.10). Dotted horizontal line shows the posterior mean of results using prior *a*.

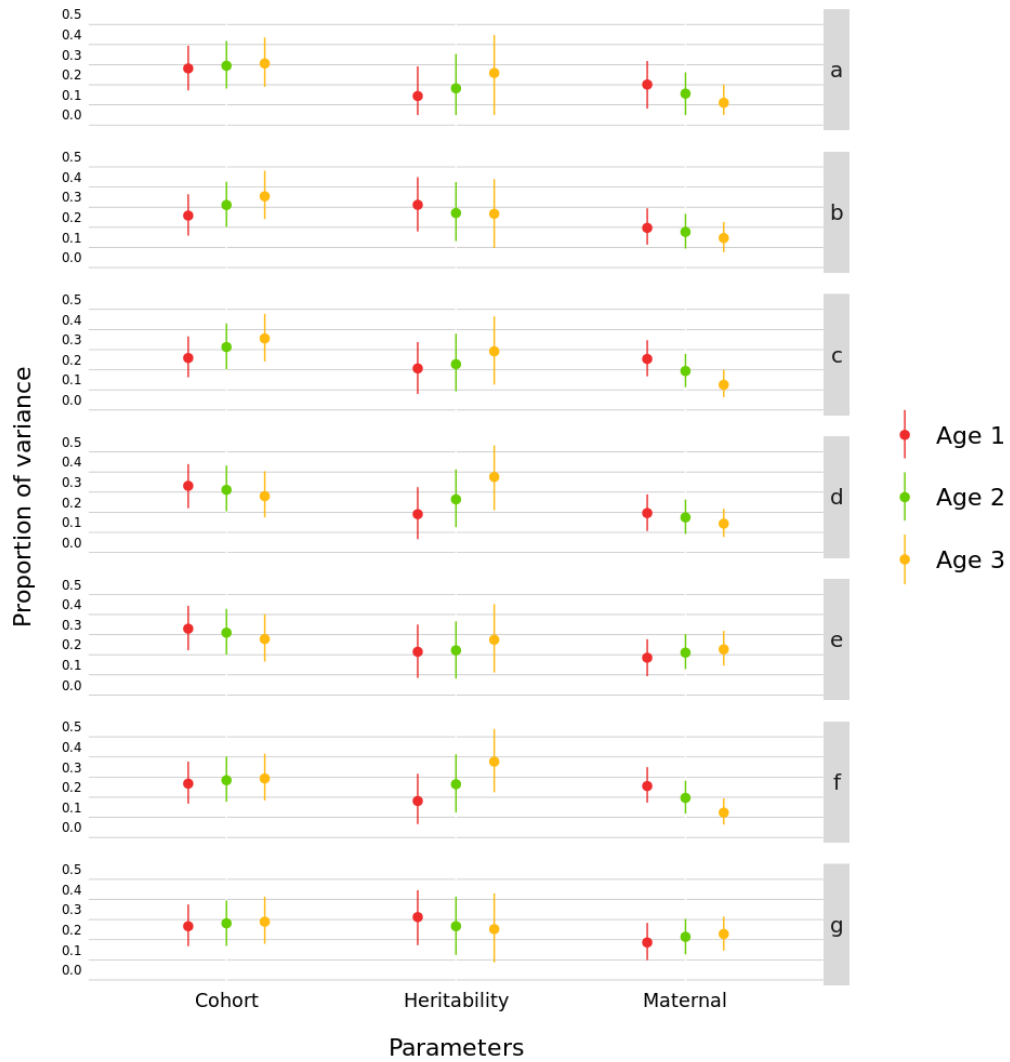


Figure S2.4 Sensitivity analysis results for the horn length model showing the posterior mean and the 95% highest posterior density interval (HPD) for cohort, heritability and maternal effect estimates at each age for each prior.

Prior *a* is an uninformative parameter expanded prior. Priors *b* to *g* are informative and assign different proportions of the phenotypic variance to each quantitative genetic parameters (Table S4). Residuals are kept constant for priors *b* to *g* (0.10).

CHAPITRE 3

DISCUSSION ET CONCLUSION GÉNÉRALE

3.1 Retour sur les résultats et discussion générale

L'objectif de ma maîtrise était de quantifier la contribution des effets maternels à chaque âge pour la masse et la longueur des cornes chez le mouflon d'Amérique. L'objectif a été atteint et a permis par la même occasion la description du patron ontogénique de l'héritabilité et des effets cohortes pour ces deux traits.

Autant pour la masse que la longueur des cornes, mes travaux ont révélé une déclin rapide des effets maternels avec l'âge. Une tendance similaire a été montrée pour les effets maternels génétiques sur la masse en juin de la même population (Wilson et al. 2005b). Ces résultats sont également cohérents avec d'autres études effectuées sur la masse chez les ongulés (Wilson & Réale 2006; Wilson et al. 2007). Mes résultats ont également montré que les effets maternels ne contribuent plus de façon détectable à la variance de la masse et de la longueur des cornes chez les mouflons âgés respectivement de deux et trois ans. Chez la chèvre de montagne, les effets maternels sur la masse et la longueur des cornes se dissipent environ au même âge (Gendreau et al. 2005). Ce patron peut être expliqué par l'âge au sevrage et la durée des associations mère-progéniture. Chez le mouflon d'Amérique, les associations entre la mère et la progéniture se terminent avec l'allaitement d'un nouvel agneau (L'Heureux et al. 1995). Les associations entre les mères et les jeunes âgés d'un an peuvent persister, mais impliquent

généralement les mères dont l'agneau est décédé peu après la naissance et se produisent seulement à haute densité (L'Heureux et al. 1995).

Mes résultats ont également montré une augmentation avec l'âge de l'héritabilité pour la masse et sont cohérents avec les résultats de Wilson et al. (2005b). Toutefois, l'estimation de l'héritabilité pour la masse en septembre des mouflons âgés de 3 ans est près du double de celle rapportée par Wilson et al. (2005b) pour la masse en juin. Cet écart est possiblement dû à une variation de l'héritabilité avec les saisons, car celle-ci est plus élevée en septembre qu'en juin pour les mouflons âgés de plus de 2 ans (Réale et al. 1999). De manière générale, l'augmentation de l'héritabilité avec l'âge peut être expliquée par l'accumulation de variance, où un trait exprimé plus tard dans la vie hérite de la variance génétique à un plus jeune âge (Houle 1998). Cette tendance peut également être expliquée par de nouveaux épisodes d'expression génétique (Atchley & Zhu 1997). Toutefois, l'augmentation de l'héritabilité avec l'âge pour ce trait serait principalement due à une diminution de la variance résiduelle à travers l'ontogénie.

Chez les agneaux, mes résultats ont montré que l'héritabilité est très faible pour la masse, ce qui supporte les précédentes estimations pour cette population (Coltman et al. 2005; Réale et al. 1999). De plus, l'héritabilité de la longueur des cornes n'est pas détectable chez les agneaux. Par conséquent, la sélection ne peut agir directement sur ces traits à cet âge. Toutefois, d'importants effets maternels génétiques pour la masse en juin des agneaux ont été rapportés par Wilson et al. (2005b) et il est donc probable que la masse en septembre comporte elle aussi une composante génétique. Par conséquent, ces effets maternels ont le potentiel de créer une réponse à la sélection en fournissant une source additionnelle de variation génétique à l'héritabilité totale (section 1.4; eqn 1.5).

Mes résultats ont également révélé des corrélations génétiques positives entre la masse exprimée à différents âges, excepté pour la masse exprimée en tant qu'agneau et la masse aux âges subséquents. De plus, ces corrélations augmentent en force à travers l'ontogénie. Par conséquent, la sélection agissant sur la masse à un de ces âges peut potentiellement créer une réponse qui affecte la courbe de croissance aux âges subséquents.

Finalement, mes travaux ont non seulement permis une meilleure compréhension des effets maternels à travers l'ontogénie, mais ont également apporté une contribution à la gestion du mouflon d'Amérique en ce qui concerne la chasse au trophée. En montrant une dissipation des effets maternels en bas âge, mes résultats ont montré qu'il est peu probable que les effets maternels soient la cause de la diminution en taille de la longueur des cornes chez les mouflons adultes de Ram Mountain. En écartant cette hypothèse, mes travaux ont contribué à appuyer les travaux de Coltman et al. (2003) et de Pigeon et al. (2016) sur les changements évolutifs de la longueur des cornes induits par la chasse au trophée à Ram Mountain.

3.2 Perspectives futures et conclusion

Bien souvent, mes travaux ont été limités par la taille d'échantillon car l'estimation des effets maternels requiert plusieurs jeunes par mère (Kruuk & Hadfield 2007) et ce nombre diminue rapidement avec l'âge. Par exemple, pour le jeu de données sur la masse, le nombre de mère ayant plus de 2 jeunes passe de 147 pour les agneaux à 88 pour les jeunes âgés de 3 ans. Pour le jeu de données sur la longueur des cornes, ce nombre passe de 122 pour les jeunes âgés d'un an à 93 pour les jeunes âgés de 3 ans. De plus, les analyses de sensibilité montrent que les données ne parviennent pas à renverser de forts *a priori* lorsque les effets estimés sont faibles ou inexistant, comme c'est le cas pour l'héritabilité de la masse des agneaux et de la

longueur des cornes des jeunes âgés d'un an, ainsi que pour les effets maternels sur la masse des jeunes âgés de 2 et 3 ans et sur la longueur des cornes des jeunes âgés de 3 ans. Les résultats des analyses de sensibilité traduisent donc un manque de puissance afin d'estimer ces effets. Par conséquent, un plus grand nombre de données pourrait non seulement permettre l'exploration du patron ontogénique des effets maternels pour chacun des sexes, mais aussi de séparer les effets maternels génétiques des effets maternels environnementaux à chaque âge. L'estimation des effets maternels génétiques et de la covariance génétique entre les effets directs et les effets maternels pourrait également permettre le calcul l'héritabilité totale et d'obtenir, par conséquent, une meilleure estimation du potentiel évolutif des deux traits à l'étude à travers l'ontogénie.

Une des lacunes de mon projet concerne la disparition sélective. En effet la masse des agneaux au moment du sevrage est un important déterminant de la survie des agneaux (Festa-Bianchet et al. 1997) et ceux qui meurent avant que le trait ne soit mesuré forment une fraction invisible (Nakagawa & Freckleton 2008). Cette fraction invisible pourrait masquer des effets maternels à plus long terme si les individus les plus légers sont la progéniture des mères peu performantes pour ce trait. Une analyse jointe des données longitudinales et de la longévité pourrait permettre de modéliser la disparition sélective (Hadfield 2008).

En terminant, autant chez le mouflon d'Amérique que chez d'autres espèces, bien des questions sur les effets maternels restent encore à être explorées, comme par exemple l'influence de la disparition sélective sur l'estimation des effets maternels à travers l'ontogénie. Toutefois, mon projet a permis l'avancement des connaissances sur ce sujet et les travaux futurs permettront sûrement de dresser un meilleur portrait des effets maternels pour cette espèce.

BIBLIOGRAPHIE

- Alados, C.L., and Escós, J. (1991). Phenotypic and genetic characteristics affecting lifetime reproductive success in female Cuvier's, dama and dorcas gazelles (*Gazella cuvieri*, *G. dama* and *G. dorcas*). *J. Zool.* 223, 307–321.
- Albon, S.D., Staines, H.J., Guinness, F.E., and Clutton-Brock, T.H. (1992). Density-dependant changes in the spacing of female kin in red deer. *J. Anim. Ecol.* 61, 131–137.
- Alexander, R.D. (1974). The evolution of social behaviour. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 5, 325–383.
- Altmann, J., and Alberts, S.C. (2005). Growth rates in a wild primate population: ecological influences and maternal effects. *Behav. Ecol. Sociobiol.* 57, 490–501.
- Anderson, M.B. (1994). *Sexual selection* (Princeton, New Jersey: Princeton University Press).
- Atchley, W.R., and Zhu, J. (1997). Developmental Quantitative Genetics, Conditional Epigenetic Variability and Growth in Mice. *Genetics* 147, 765–776.
- Balme, G.A., Robinson, H.S., Pitman, R.T., and Hunter, L.T.B. (2017). Flexibility in the duration of parental care: Female leopards prioritise cub survival over reproductive output. *J. Anim. Ecol.* 86, 1224–1234.
- Bernardo, J. (1996). Maternal Effects in Animal Ecology. *Am. Zool.* 36, 83–105.
- Bérubé, C.H., Festa-Bianchet, M., and Jorgenson, J.T. (1999). Individual differences, longevity, and reproductive senescence in bighorn ewes. *Ecology* 80, 2555–2565.
- Botterill-James, T., Munch, K., Halliwell, B., Chapple, D.G., Gardner, M.G., Wapstra, E., and While, G.M. (2019). Low food availability during gestation enhances offspring post-natal growth, but reduces survival, in a viviparous lizard. *Oecologia* 189, 611–620.
- Byers, D.L., Platenkamp, G.A.J., and Shaw, R.G. (1997). Variation in Seed Characters in *Nemophila menziesii*: Evidence of a Genetic Basis for Maternal Effect. *Evolution* 51, 1445–1456.
- Case, A.L., Lacey, E.P., and Hopkins, R.G. (1996). Parental effects in *Plantago lanceolata* L. II. Manipulation of grandparental temperature and parental flowering time. *Heredity* 76, 287–295.

- Cheverud, J.M. (1984). Evolution by kin selection: a quantitative genetic model illustrated by maternal performance in mice. *Evolution* 38, 766–777.
- Cheverud, J.M., and Wolf, J.B. (2009). The Genetics and Evolutionary Consequences of Maternal Effects in Mammals. In *Maternal Effects in Mammals*, D. Maestripieri, and J.M. Mateo, eds. (London: University of Chicago Press), pp. 11–37.
- Coltman, D.W., Festa-Bianchet, M., Jorgenson, J.T., and Strobeck, C. (2002). Age-dependent sexual selection in bighorn rams. *Proc. R. Soc. London. Ser. B Biol. Sci.* 269, 165–172.
- Coltman, D.W., O'Donoghue, P., Jorgenson, J.T., Hogg, J.T., Strobeck, C., and Festa-Bianchet, M. (2003). Undesirable evolutionary consequences of trophy hunting. *Nature* 426, 655–658.
- Coltman, D.W., O'Donoghue, P., Hogg, J.T., and Festa-Bianchet, M. (2005). Selection and genetic (co)variance in bighorn sheep. *Evolution* 59, 1372–1382.
- Cunningham, E.J.A., and Russell, A.F. (2000). Egg investment is influenced by male attractiveness in the mallard. *Nature* 404, 74–77.
- Debat, V., and David, P. (2001). Mapping phenotypes: canalization, plasticity and developmental stability. *Trends Ecol. Evol.* 16, 555–561.
- Demarchi, R.A. (2004). *Accounts and Measures for Managing Identified Wildlife: Bighorn sheep (Ovis canadensis)*.
- Dingle, H. (1996). *Migration: The Biology of Life on the Move* (New York: Oxford University Press).
- Falconer, D.S. (1965). Maternal Effects and the Selection Response. In *Genetic Today, Proceeding of the XI International Congress on Genetics*, S. J. Geerts, eds. (Oxford: Pergamon), p.763-774
- Falconer, D.S., and Mackay, T.F.C. (1996). *Introduction to Quantitative Genetics* (Harlow, Essex, UK: Longmans Green).
- Feder, C., Martin, J.G.A., Festa-Bianchet, M., Bérubé, C., and Jorgenson, J. (2008). Never too late? Consequences of late birthdate for mass and survival of bighorn lambs. *Oecologia* 156, 773–781.
- Festa-bianchet, M., Jorgenson, J.T., Bérubé, C.H., Portier, C., and Wishart, W.D. (1997). Body mass and survival of bighorn sheep. *Can. J. Zool.* 75, 1372–1379.

- Festa-Bianchet, M. (1988). Birthdate and survival in bighorn lambs (*Ovis canadensis*). *J. Zool.* 214, 653–661.
- Festa-Bianchet, M. (1991). The social system of bighorn sheep: grouping patterns, kinship and female dominance rank. *Anim. Behav.* 42, 71–82.
- Festa-Bianchet, M. (2008). *Ovis canadensis*. The IUCN Red List of Threatened Species 2008: e.T15735A5075259.
- Festa-Bianchet, M., and Jorgenson, J.T. (1998). Selfish mothers: Reproductive expenditure and resource availability in bighorn ewes. *Behav. Ecol.* 9, 144–150.
- Festa-Bianchet, M., Jorgenson, J.T., Lucherini, M., and Wishart, W.D. (1995). Life history consequences of variation in age of primiparity in bighorn ewes. *Ecology* 76, 871–881.
- Festa-Bianchet, M., Jorgenson, J.T., King, W.J., Smith, K.G., and Wishart, W.D. (1996). The development of sexual dimorphism: seasonal and lifetime mass changes in bighorn sheep. *Can. J. Zool.* 74, 330–342.
- Festa-Bianchet, M., Gaillard, J.-M., and Jorgenson, J.T. (1998). Mass- and density-dependent reproductive success and reproductive costs in a capital breeder. *Am. Nat.* 152, 367–379.
- Fox, C.W., Bush, M.L., and Wallin, W.G. (2003). Maternal age affects offspring lifespan of the seed beetle. *Funct. Ecol.* 17, 811–820.
- Gaillard, J.M., Festa-Bianchet, M., and Yoccoz, N.G. (1998). Population Dynamics of Large Herbivores: Variable Recruitment with Constant Adult Survival. *Trends Ecol. Evol.* 13, 58–63.
- Gaillard, J.M., Festa-Bianchet, M., Delorme, D., and Jorgenson, J. (2000). Body mass and individual fitness in female ungulates: bigger is not always better. *Proc. R. Soc. London, Ser. B* 267, 471–477.
- Gallant, B. (1999). Causes et conséquences de la variation en âge de primiparité chez le mouflon d'Amérique (*Ovis canadensis*). Mémoire de maîtrise, Université de Sherbrooke, Sherbrooke.
- Geist, V. (1971). Mountain sheep. A study in behavior and evolution (Chicago: University of Chicago Press).
- Gendreau, Y., Côté, S.D., and Festa-Bianchet, M. (2005). Maternal effects on post-weaning physical and social development in juvenile mountain goats (*Oreamnos americanus*). *Behav. Ecol. Sociobiol.* 58, 237–246.

- Gittleman, J.L., and Thompson, S.D. (1988). Energy Allocation in Mammalian Reproduction. *Am. Zool.* 28, 863–875.
- Green, B.S. (2008). Maternal effects in fish populations. *Adv. Mar. Biol.* 54, 1–105.
- Groothuis, T.G.G., Müller, W., von Engelhardt, N., Carere, C., and Eising, C. (2005). Maternal hormones as a tool to adjust offspring phenotype in avian species. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 29, 329–352.
- Groothuis, T.G.G., Hsu, B.-Y., Kumar, N., and Tschirren, B. (2019). Revisiting mechanisms and functions of prenatal hormone-mediated maternal effects using avian species as a model. *Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci.* 374, 20180115.
- Guinness, F.E., Clutton-Brock, T.H., and Albon, S.D. (1978). Factors affecting calf mortality in red deer (*cervus elaphus*). *J. Anim. Ecol.* 817–832.
- Hadfield, J.D. (2008). Estimating evolutionary parameters when viability selection is operating. *Proc. Biol. Sci.* 275, 723–734.
- Hafer, N., Ebil, S., Uller, T., and Pike, N. (2011). Transgenerational effects of food availability on age at maturity and reproductive output in an asexual collembolan species. *Biol. Lett.* 7, 755–758.
- Heath, D.D., and Blouw, D.M. (1998). Are Maternal Effects in Fish Adaptive or Merely Physiological Side Effects? In *Maternal Effects as Adaptations*, T.A. Mousseau, and C.W. Fox, eds. (New York: Oxford University Press), pp. 178–201.
- Henderson, C.R. (1950). Estimation of Genetic Parameters. *Ann. Math. Stat.* 21, 309–310.
- Henderson, C.R. (1973). Sire Evaluation and Genetic Trends. *J. Anim. Sci.* 1973, pp. 10–41.
- Henderson, C.R. (1984). *Applications of Linear Models in Animal Breeding* (Guelph, Canada: University of Guelph Press).
- Hogg, J.T., and Forbes, S.H. (1997). Mating in bighorn sheep: frequent male reproduction via high-risk “unconventional” tactic. *Behav. Ecol. Sociobiol.* 41, 33–48.
- Houle, D. (1998). How should we explain variation in the genetic variance of traits? *Genetica* 102, 241–253.
- Jorgenson, J.T., Festa-Bianchet, M., Lucherini, M., and Wishart, W.D. (1993a). Effects of body size, population density, and maternal characteristics on age at first reproduction in bighorn ewes. *Can. J. Zool.* 71, 2509–2517.

- Jorgenson, J.T., Festa-Bianchet, M., and Wishart, W.D. (1993b). Harvesting bighorn ewes: consequences for population size and trophy ram production. *J. Wildl. Manage.* 429–435.
- Jorgenson, J.T., Festa-Bianchet, M., Gaillard, J.M., and Wishart, W.D. (1997). Effects of Age, Sex, Disease, and Density on Survival of Bighorn Sheep. *Ecology* 78, 1019–1032.
- Kaplan, R.H. (1998). Maternal Effects, Developmental Plasticity, and Life History Evolution: An Amphibian Model. In *Maternal Effects as Adaptations*, T.A. Mousseau, and C.W. Fox, eds. (New York: Oxford University Press), pp. 244–260.
- Kerr, T.D., Boutin, S., LaMontagne, J.M., McAdam, A.G., and Humphries, M.M. (2007). Persistent maternal effects on juvenile survival in North American red squirrels. *Biol. Lett.* 3, 289–291.
- Kirkpatrick, M., and Lande, R. (1989). The Evolution of Maternal Characters. *Evolution* 43, 485–503.
- Kölliker, M., Brinkhof, M.W.G., Heeb, P., Fitze, P.S., and Richner, H. (2000). The quantitative genetic basis of offspring solicitation and parental response in a passerine bird with biparental care. *Proc. R. Soc. London. Ser. B Biol. Sci.* 267, 2127–2132.
- Kruuk, L.E.B. (2004). Estimating genetic parameters in natural populations using the ‘animal model’. *Philos. Trans. R. Soc. London B Biol. Sci.* 359, 873–890.
- Kruuk, L.E.B., and Hadfield, J.D. (2007). How to separate genetic and environmental causes of similarity between relatives. *J. Evol. Biol.* 20, 1890–1903.
- L’Heureux, N., Lucherini, M., Festa-Bianchet, M., and Jorgenson, J.T. (1995). Density-dependent mother yearling association in bighorn sheep. *Anim. Behav.* 49, 901–910.
- Lande, R. (1982). A Quantitative Genetic Theory of Life History Evolution. *Ecology* 63, 607–615.
- Lindström, J. (1999). Early development and fitness in birds and mammals. *Trends Ecol. Evol.* 14, 343–348.
- Lindström, J., and Kokko, H. (2002). Cohort Effects and Population Dynamics. *Ecol. Lett.* 5, 338–344.
- Loison, A., Festa-Bianchet, M., Gaillard, J.-M., Jorgenson, J.T., and Jullien, J.-M. (1999). Age-Specific Survival in Five Populations of Ungulates: Evidence of Senescence. *Ecology* 80, 2539–2554.

- Lush, J.L. (1937). *Animal Breeding Plans* (Ames: The Iowa State College Press).
- Lynch, M., and Walsh, B. (1998). *Genetics and Analysis of Quantitative Traits* (Sunderland, MA: Sinauer).
- Maestriperi, D., and Mateo, J.M. (2009). *Maternal Effects in Mammals* (Chicago: University of Chicago Press).
- Martin, T.E. (1987). Food as a Limit on Breeding Birds: A Life-History Perspective. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 18, 453–487.
- Martin, J.G.A., and Pelletier, F. (2011). Measuring growth patterns in the field: effects of sampling regime and methods on standardized estimates. *Can. J. Zool.* 89, 529–537.
- Martin, A.M., Festa-Bianchet, M., Coltman, D.W., and Pelletier, F. (2016). Demographic drivers of age-dependent sexual selection. *J. Evol. Biol.* 29, 1437–1446.
- Mcadam, A.G., and Boutin, S. (2004). Maternal effects and the response to selection in red squirrels. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* 271, 75–79.
- Mcadam, A.G., Boutin, S., Réale, D., and Berteaux, D. (2002). Maternal effects and the potential for evolution in a natural population of animals. *Evolution* 56, 846–851.
- Mclaren, A. (1981). Analysis of maternal effects on development in mammals. *J. Reprod. Fertil.* 62, 591–596.
- Mech, L.D., Nelson, M.E., and McRoberts, R.E. (1991). Effects of maternal and grand-maternal nutrition on deer mass and vulnerability to wolf predation. *J. Mammal.* 72, 146–151.
- Monteiro, L.S., and Falconer, D.S. (1966). Compensatory growth and sexual maturity in mice. *Anim. Sci.* 8, 179–192.
- Monteith, K.L., Long, R.A., Stephenson, T.R., Bleich, V.C., Bowyer, R.T., and Lasharr, T.N. (2018). Horn Size and Nutrition in Mountain Sheep: Can Ewe Handle the Truth? *J. Wildl. Manage.* 82, 67–84.
- Moore, M.P., Whiteman, H.H., and Martin, R.A. (2019). A mother's legacy: the strength of maternal effects in animal populations. *Ecol. Lett.*, in press.
- Mousseau, T.A., and Dingle, H. (1991). Maternal Effects In Insect Life Histories. *Annu. Rev. Entomol.* 36, 511–534.

- Mousseau, T.A., and Fox, C.W. (1998a). *Maternal Effects as Adaptations* (New York: Oxford University Press).
- Mousseau, T.A., and Fox, C.W. (1998b). The adaptive significance of maternal effects. *Trends Ecol. Evol.* *13*, 403–407.
- Nakagawa, S., and Freckleton, R.P. (2008). Missing inaction: the dangers of ignoring missing data. *Trends Ecol. Evol.* *23*, 592–596.
- Newton, I. (1998). *Population limitation in birds* (Cambridge, MA: Academic Press).
- Noble, D.W.A., Mcfarlane, S.E., Keogh, J.S., and Whiting, M.J. (2014). Maternal and additive genetic effects contribute to variation in offspring traits in a lizard. *Behav. Ecol.* *25*, 633–640.
- Nussey, D.H., Coulson, T., Delorme, D., Clutton-Brock, T.H., Pemberton, J.M., Festa-Bianchet, M., and Gaillard, J.-M. (2011). Patterns of body mass senescence and selective disappearance differ among three species of free-living ungulates. *Ecology* *92*, 1936–1947.
- Oftedal, O.T. (1985). Pregnancy and lactation. In *Bioenergetics of Wild Herbivores*, R.J. Hudson, and R.G. White, eds. pp. 215–238.
- Pakkasmaa, S., Merilä, J., and O’Hara, R.B. (2003). Genetic and maternal effect influences on viability of common frog tadpoles under different environmental conditions. *Heredity* *91*, 117–124.
- Pelletier, F., and Festa-Bianchet, M. (2006). Sexual selection and social rank in bighorn rams. *Anim. Behav.* *71*, 649–655.
- Perrins, C.M., and Moss, D. (1974). Survival of young Great Tits in relation to age of female parent. *Ibis* *116*, 220–224.
- Pigeon, G., Festa-Bianchet, M., Coltman, D.W., and Pelletier, F. (2016). Intense selective hunting leads to artificial evolution in horn size. *Evol. Appl.* *9*, 521–530.
- Plaistow, S.J., Lapsley, C.T., and Benton, T.G. (2006). Context-Dependent Intergenerational Effects: The Interaction between Past and Present Environments and Its Effect on Population Dynamics. *Am. Nat.* *167*, 206–215.
- Platenkamp, G.A.J., and Shaw, R.G. (1993). Environmental and Genetic Maternal Effects on Seed Characters in *Nemophila menziesii*. *Evolution* *47*, 540–555.

- Porlier, M., Charmantier, A., Bourgault, P., Perret, P., Blondel, J., and Garant, D. (2012). Variation in phenotypic plasticity and selection patterns in blue tit breeding time: Between- and within-population comparisons. *J. Anim. Ecol.* *81*, 1041–1051.
- Postma, E., and van Noordwijk, A.J. (2005). Genetic variation for clutch size in natural populations of birds from a reaction norm perspective. *Ecology* *86*, 2344–2357.
- Price, T. (1998). Maternal and Paternal Effects in Birds: Effects on Offspring Fitness. In *Maternal Effects as Adaptations*, T.A. Mousseau, and C.W. Fox, eds. (New York: Oxford University Press), pp. 202–226.
- Prizak, R., Ezard, T.H.G., and Hoyle, R.B. (2014). Fitness consequences of maternal and grandmaternal effects. *Ecol. Evol.* *4*, 3139–3145.
- Räsänen, K., and Kruuk, L.E.B. (2007). Maternal effects and evolution at ecological time-scales. *Funct. Ecol.* *21*, 408–421.
- Réale, D., Festa-Bianchet, M., and Jorgenson, J.T. (1999). Heritability of body mass varies with age and season in wild bighorn sheep. *Heredity* *83*, 526–532.
- Réale, D., Berteaux, D., McAdam, A.G., and Boutin, S. (2003). Lifetime Selection on Heritable Life-History Traits in a Natural Population of Red Squirrels. *Evolution* *57*, 2416–2423.
- Reichert, S., Berger, V., Jackson, J., Chapman, S.N., Htut, W., Mar, K.U., and Lummaa, V. (2019). Maternal age at birth shapes offspring life-history trajectory across generations in long-lived Asian elephants. *J. Anim. Ecol.*, in press.
- Ricklefs, R.E., and Smeraski, C.A. (1983). Variation in incubation period within a population of the european starling. *Auk* *100*, 926–931.
- Roach, D.A., and Wulff, R.D. (1987). Maternal Effects in Plants. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* *18*, 209–235.
- Roff, D.A. (1997). *Evolutionary Quantitative Genetics* (New York: Chapman & Hall).
- Roff, D.A. (2002). *Life History Evolution* (Sunderland, MA: Sinauer).
- Ruckstuhl, K.E. (1998). Foraging behaviour and sexual segregation in bighorn sheep. *Anim. Behav.* *56*, 99–106.
- Schluter, D., and Gustafsson, L. (1993). Maternal Inheritance of Condition and Clutch Size in the Collared Flycatcher. *Evolution* *47*, 658–667.

- Schwabl, H. (1993). Yolk is a source of maternal testosterone for developing birds. *Proc. Natl. Acad. Sci.* *90*, 11446–11450.
- Semlitsch, R.D., and Gibbons, J.W. (1990). Effects of egg size on success of larval salamanders in complex aquatic environments. *Ecology* *71*, 1789–1795.
- Sheldon, B.C., Kruuk, L.E.B., and Merilä, J. (2003). Natural selection and inheritance of breeding time and clutch size in the collared flycatcher. *Evolution* *57*, 406–420.
- Sikes, R.S. (1998). Tradeoffs between Quality of Offspring and Litter Size: Differences Do Not Persist into Adulthood. *J. Mammal.* *79*, 1143–1151.
- Simm, G. (1998). *Genetic Improvement of Cattle and Sheep* (Ipswich, UK: Farming Press).
- Sinervo, B. (1990). The evolution of maternal investment in lizards: an experimental and comparative analysis of egg size and its effects on offspring performance. *Evolution* *44*, 279–294.
- Sinervo, B., and Doughty, P. (1996). Interactive Effects of Offspring Size and Timing of Reproduction on Offspring Reproduction: Experimental, Maternal, and Quantitative Genetic Aspects. *Evolution* *50*, 1314–1327.
- Stearns, S.C. (1992). *The evolution of life histories* (New York: Oxford University Press).
- Surbeck, M., Mundry, R., and Hohmann, G. (2010). Mothers matter! Maternal support, dominance status and mating success in male bonobos (*Pan paniscus*). *Proc. R. Soc. / Biol. Sci.* *278*, 590–598.
- Surbeck, M., Boesch, C., Crockford, C., Emery Thompson, M., Furuichi, T., Fruth, B., Hohmann, G., Ishizuka, S., Machanda, Z., Muller, M.N., et al. (2019). Males with a mother living in their group have higher paternity success in bonobos but not chimpanzees. *Curr. Biol.* *29*, R354–R355.
- Théoret-Gosselin, R., Hamel, S., and Côté, S.D. (2015). The role of maternal behavior and offspring development in the survival of mountain goat kids. *Oecologia* *178*, 175–186.
- Thiede, D.A. (1998). Maternal Inheritance and Its Effect on Adaptive Evolution: A Quantitative Genetic Analysis of Maternal Effects in a Natural Plant Population. *Evolution* *52*, 998–1015.

- De Villemereuil, P., Gimenez, O., and Doligez, B. (2013). Comparing parent-offspring regression with frequentist and Bayesian animal models to estimate heritability in wild populations: A simulation study for Gaussian and binary traits. *Methods Ecol. Evol.* 4, 260–275.
- Wade, M.J. (1998). The Evolutionary Genetics of Maternal Effects. In *Maternal Effects as Adaptations*, T.A. Mousseau, and C.W. Fox, eds. (New York: Oxford University Press), pp. 5–21.
- Waddington, C.H. (1942). Canalization of development and the inheritance of acquired characters. *Nature* 150, 563–565.
- Willham, R.L. (1972). The role of maternal effects in animal breeding: III. Biometrical aspects of maternal effects in animals. *J. Anim. Sci.* 35, 1288–1293.
- Williams, G.C. (1957). Pleiotropy, Natural Selection, and the Evolution of Senescence. *Evolution* 11, 398–411.
- Wilson, E.O. (1971). *The Insect Societies* (Cambridge, MA: Harvard University Press).
- Wilson, E.O. (1975). *Sociobiology: The New Synthesis* (Cambridge, MA: Harvard University Press).
- Wilson, A.J., and Réale, D. (2006). Ontogeny of Additive and Maternal Genetic Effects: Lessons from Domestic Mammals. *Am. Nat.* 167, E23–E38.
- Wilson, A.J., Coltman, D.W., Pemberton, J.M., Overall, A.D.J., Byrne, K.A., and Kruuk, L.E.B. (2005a). Maternal genetic effects set the potential for evolution in a free-living vertebrate population. *J. Evol. Biol.* 18, 405–414.
- Wilson, A.J., Kruuk, L.E.B., and Coltman, D.W. (2005b). Ontogenetic patterns in heritable variation for body size: Using random regression models in a wild ungulate population. *Am. Nat.* 166, E177–E192.
- Wilson, A.J., Pemberton, J.M., Pilkington, J.G., Clutton-Brock, T.H., Coltman, D.W., and Kruuk, L.E.B. (2007). Quantitative genetics of growth and cryptic evolution of body size in an island population. *Evol. Ecol.* 21, 337–356.
- Wilson, A.J., Réale, D., Clements, M.N., Morrissey, M.M., Postma, E., Walling, C.A., Kruuk, L.E.B., and Nussey, D.H. (2010). An ecologist's guide to the animal model. *J. Anim. Ecol.* 79, 13–26.

- Wolf, J.B., Brodie III, E.D., Cheverud, J.M., Moore, A.J., and Wade, M.J. (1998). Evolutionary consequences of indirect genetic effects. *Trends Ecol. Evol.* *13*, 64–69.
- Wolf, J.B., and Wade, M.J. (2016). Evolutionary genetics of maternal effects. *Evolution* *70*, 827–839.
- Wulff, R.D. (2017). Environmental maternal effects on seed quality and germination. In *Seed Development and Germination*, J. Kigel, eds. (New York: Routledge), pp. 491–505.

